DIE PERKUTANE TRANSLUMINALE ANGIOPLASTIE

IM VERGLEICH

WIEBKE KRUPSKI

1984

Diss
München

Aus der Klinik und Poliklinik für Radiologie
der Universität München
Direktor: Professor Dr. J. Lissner

DIE PERKUTANE TRANSLUMINALE ANGIOPLASTIE IM VERGLEICH

Eine Literaturübersicht unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse bei 25 Patienten mit Nierenarterienstenosen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wiebke Krupski
aus
München
Jahr
1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. H.Ingrisch
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. J.Lissner
Dekan:	Prof. Dr. W.Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	04.10.1984

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
A. Einleitung	1
B. Die "Perkutane Transluminale Angioplastie" (PTA)	2
1.0 Geschichtliche Entwicklung	2
2.0 Technische Entwicklung	2
3.0 Pathomorphologische Gesichtspunkte	6
4.0 Histologische Mechanismen	9
5.0 Gegenwärtige Praxis der PTA	10
C. Die "PTA" in der Literatur bis August 1982	19
1.0 Kopfnahe Arterien	20
2.0 Koronararterien	25
3.0 Mesenterialarterien und truncus coeliacus	28
4.0 Becken- und Beinarterien	30
5.0 Arterio- und veno-venöse Gefäßanastomosen	41
6.0 Lebervenen	45
7.0 Nierenarterien	46
D. Die "PTA" bei 25 Patienten mit Nierenarterienstenosen an der Radiologischen Poliklinik der "LMU" München	53
1.0 Patientengut	53
2.0 Medikamentöse Vorbehandlung	54
3.0 Erfolg mit der "PTA"	54
4.0 Medikamentöse Nachbehandlung	71
5.0 Komplikationen	74
6.0 Langzeitergebnisse	75
7.0 Rezidive	79
E. Diskussion	81
1.0 Technischer Erfolg	81
2.0 Klinischer Erfolg	82
3.0 Komplikationen	85
4.0 Langzeitergebnisse	86
5.0 Rezidive	87
F. Zusammenfassung	88
G. Literaturverzeichnis	90

A. EINLEITUNG

Mit Zunahme der durchschnittlichen Lebenserwartung stieg die Zahl der okklusiven Gefäßleiden in den vergangenen Jahrzehnten rasch an [103]. So stellt z.B. die "arterielle Verschlußkrankheit" andere Todesursachen wie maligne Tumoren an Häufigkeit inzwischen in den Schatten [5]. Verantwortlich für den chronisch progredienten Gefäßverschluß sind meist degenerative, seltener angeborene, entzündliche oder mechanische Veränderungen [103]. An ihrem Entstehen sind sowohl exogene (Nikotinabusus, Traumen etc.), als auch endogene Faktoren (Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Gicht, Hypertonie, Autoimmunreaktionen etc.) beteiligt [32]. Da eine Heilung dieser Pathosklerose auf konservativem Wege nicht möglich ist, kommen folgende Verfahren zur Wiederherstellung der Strombahn in Betracht:
Die Fibrinolyse, die Thrombendarterektomie, die Bypassoperation und die "Perkutane Transluminale Angioplastie" oder kurz PTA genannt. Bezüglich der Invasivität nimmt die PTA eine Mittelstellung zwischen Fibrinolyse und chirurgischer Behandlung ein.

Die vorliegende Arbeit soll einen Überblick geben über Entwicklung, Anwendungsmöglichkeiten und Ergebnisse der "Perkutanen Transluminalen Angioplastie" bei obliterierenden Gefäßprozessen unter besonderer Berücksichtigung von Nierenarterienstenosen.

B. DIE PERKUTANE TRANSLUMINALE ANGIOPLASTIE (PTA)

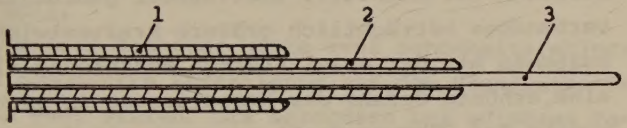
1.0 Geschichtliche Entwicklung

1963 entdeckte Ch.T.Dotter [20] bei der Ausführung eines abdominellen Aortogrammes durch Zufall, daß, nachdem der Angiographiekatheter retrograd durch einen Verschluß der A.iliaca in die Aorta vorgeschoben worden war, das Lumen der Arterie auch nach dem Eingriff dauerhaft offen blieb. Die erste kontrollierte "Dotterung" führte er zusammen mit M.P.Judkins am 16.Januar 1964 an der Universitätsklinik von Oregon bei einer 82-jährigen Patientin durch [17]. Noch im selben Jahr unterzogen sich neunzehn weitere Patienten diesem neuen Behandlungsverfahren [17]. Trotz der vielversprechenden Ergebnisse fand die Methode jedoch in der Folgezeit in den USA kaum Resonanz [103]. Erst L.Wierny und W.Porstmann von der Humboldt-Universität in Ost-Berlin griffen dieses Verfahren wieder auf und berichteten 1967 über ihre Erfahrungen [71]. Auf eine breite Basis stellte E.Zeitler die "Dotterung" ab 1968 in der Aggertalklinik, einer Spezialklinik für Gefäßleiden [103]. Aber erst der 1974 von A.Grüntzig am Universitätsspital Zürich entwickelte Ballonkatheter verhalf der Methode zum eigentlichen Durchbruch [27].Ab 1978 fand die "Perkutane transluminale Angioplastie" dann auch in ihrem Ursprungsland zunehmend Anerkennung und Anwendung [13].

2.0 Technische Entwicklung

Die PTA verdankt ihre Verbreitung weniger einer Weiterentwicklung des Verfahrens als solchem, sondern einer Verbesserung und Modifikation der technischen Hilfsmittel. Im Folgenden sollen die verschiedenen Kathetersysteme, wie sie nacheinander entwickelt wurden und Verwendung fanden, kurz beschrieben werden.

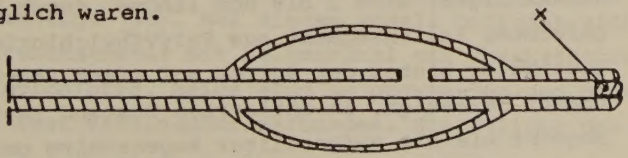
2.1 Bei dem von Ch.T.Dotter entwickelten "Koaxial-Katheter" (Abb.1) wurden auf einem 125cm langen und 1,19mm dicken Führungsdraht ein 90cm langer 8French-Katheter und ein 75cm langer 12French-Katheter teleskopartig übereinandergeschöben [103]. Indem zuerst der Führungsdraht und dann die Katheter der Größe nach durch den stenosierten Gefäßabschnitt manövriert wurden, wurde das Okklusionsmaterial wie mit einem Schneepflug an und in die Gefäßwand gepreßt. Das Risiko bei diesem Verfahren größere Plaques abzuscheren und eine Embolie zu verursachen war hoch.



1 = 12F - Katheter
2 = 8F - Katheter
3 = Führungsdraht

Abbildung Nr.1

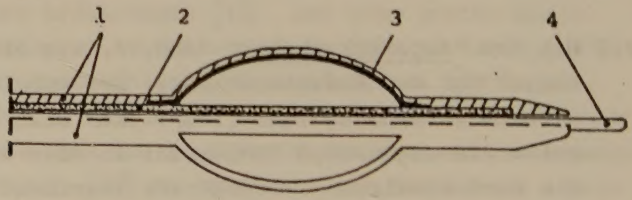
2.2 Mit dem "Fogartykatheter" (Abb.2), wie er schon seit langem bei der Endarterektomie, der Embol- und Thrombektomie Verwendung fand [103], ließ sich auf geniale Weise die ungünstige Schubkraft in eine vertikal auf die Wand einwirkende Druckkraft umsetzen. Gefüllt mit Kochsalz oder röntgendichtem Kontrastmittel schmiegte sich der Latex-Ballon flexibel seiner Umgebung an. Dies war bei härterem Okklusionsmaterial allerdings auch ein Nachteil, da der Ballon sanduhrförmig ausweichen konnte. Außerdem mußte die Spitze dieses Ballonkatheters während des Dehnungsvorganges verschlossen werden, so daß eine Perfusion der Arterie während der Dilatation oder das Einbringen eines Führungsdrahtes unmöglich waren.



X = Tip - Okklusion

Abbildung Nr.2

2.3 Mit der Entwicklung des "Korsett-Ballonkatheters" (Abb.3) 1972/73 versuchte W.Porstmann [72] die Vorteile der beiden vorher besprochenen Systeme zu kombinieren ohne die Nachteile in Kauf nehmen zu müssen. Über eine Metallkanüle mit einem aufblasbaren Latex-Segment wurde ein in Ballonhöhe im 90°-Abstand längsgeschlitzter Teflonkatheter gezogen. Pumpte man den Latex-Ballon mit NaCl oder Kontrastmittel auf, so wurden die korsettartigen Teflon-Streifen des Katheters auseinander gedrückt. Die damit verbundene beträchtlich größere Kraftentwicklung trug zusammen mit der erleichterten Handhabung allerdings eine erhöhte Gefahr der Rupturierung in sich. Außerdem konnte der Führungsdraht zusammen mit der Metallkanüle und dem Ballon zwischen den Teflonstreifen hervordringen. Dann war eine einheitliche Dilatation nicht mehr gewährleistet und der Rückzug des Katheters sehr behindert, wenn nicht unmöglich.

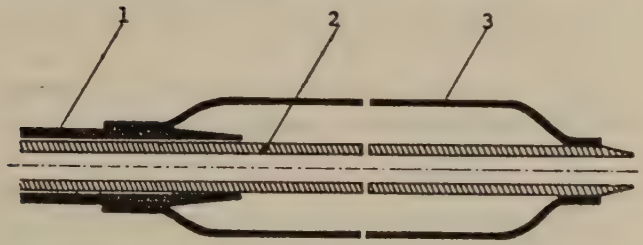


1 = Teflonkatheter
2 = Metallkanüle
3 = Latexballon
4 = Führungsdraht

Abbildung Nr.3

2.4 1974 schließlich gelang A.Grüntzig [27] die Entwicklung eines neuen "einlumigen Ballonkatheters" (Abb.4). Ein dünnwandiges, etwa 3 bis 8cm langes, durch Reckung vorgeformtes Ballonsegment aus Polyvinylchlorid war wenige Zentimeter hinter der Spitze auf einem Polyäthylenkatheter befestigt. Im entleerten Zustand legte sich dieses Segment wie ein aufgerollter Regenschirm um den Grundkatheter. Dessen Außendurchmesser vergrößerte sich dadurch von 2,3 auf 3mm. Die Füllung des Ballons erfolgte wie

beim Fogarty-Katheter über den in Höhe des Ballons perforierten Grundkatheter. Wenn der Zentralkanal an der Katheterspitze verschlossen wurde, nahm das Segment bei einem Innendruck von 3 bis 4 atü die vorbestimmte zylindrische Form an. Durch die minimale Dehnbarkeit des Polyvinylchlorids im expandierten Zustand waren ein sanduhrförmiges Ausweichen um die Stenose oder die Sprengung des betroffenen Gefäßes nicht mehr möglich. Wurde der Ballon durch zu hohen Druck überlastet, riß er der Länge nach ein, und der Innendruck reduzierte sich augenblicklich auf Null.
Aber auch dieser Katheter hatte zwei Schönheitsfehler: Durch die gesonderte Befestigung auf dem Grundkatheter entstanden zwei Stufen, die besonders bei adipösen Patienten ein Einführen in das Gefäß erschwerten. Und wie beim Fogarty-Katheter war wegen der "Tip-Okklusion" eine arterielle Perfusion oder das Einbringen eines Führungsdrahtes während der Dilatation nicht möglich.

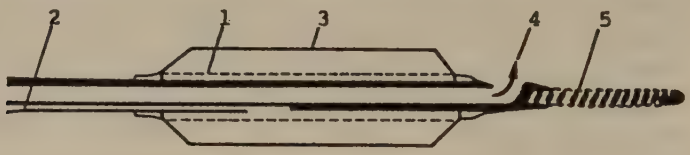


1 = PVC - Überkatheter
2 = Grund - Katheter
3 = PVC - Ballon

Abbildung Nr.4

2.5 Diese operationellen Nachteile wurden ein Jahr später mit der Entwicklung des "doppellumigen Ballonkatheters" (Abb.5) beseitigt [28]. Bei diesem Modell befindet sich über dem Grundkatheter mit Seitenkanal ein Überkatheter aus Polyvinylchlorid. Beide sind am proximalen und distalen Ende fest miteinander verbunden. Die Füllung des

Ballonsegmentes und die Druckerzeugung erfolgen über den dünnen Seitenkanal. Der Katheter ist als sogenannter "Einmalkatheter"konzipiert, da sich nach Gebrauch Kontrastmittelreste nur schwer aus dem dehnbaren Segment entfernen lassen und Verklebungen auftreten können.



1 = Zentrallumen
2 = Seitenkanal
3 = Ballonsegment in dilatiertem Zustand
4 = Seitenloch
5 = Führungsdraht

Abbildung Nr.5

3.0 Pathomorphologische Gesichtspunkte

Eine Einengung des Gefäßlumens kann durch die verschiedensten Prozesse innerhalb oder außerhalb der Gefäßwand verursacht werden. Die Wandverdickungen oder -auflagerungen setzen sich dann aus den unterschiedlichsten Substraten zusammen. Je nachdem, ob es sich um eine degenerative oder entzündliche Genese, eine Mißbildung oder Anomalie der Blutströmung handelt, gibt es besondere Formen und Prädilektionsstellen.Die am häufigsten vorkommenden Stenosetypen sollen im Folgenden näher erläutert werden.

3.1 Das Substrat einer Stenose kann ein Atherom, eine Sklerose, eine Hyalinose, eine Kalzinose, eine Fibrose oder ein Gemisch aus all diesen Komponenten sein.

3.1.1 Bei der ARTERIOSKLEROSE (AS) wird die normale dünne Intima in progressiver Weise durch eine dicke, amorphe, meist azellulare, kollagene, Lipid enthaltende Masse ersetzt. Sonderformen sind die diabetische Mikro- und Makroangiopathie [32].

3.1.2 ENTZÜNDLICHE ARTERIOPATHIEN lassen sich in späteren Stadien histologisch nicht mehr von einer Arteriosklerose unterscheiden [32]. Sie sind als Begleiterscheinungen mancher Infektionskrankheiten oder bei protrahierten Abstoßungsreaktionen z.B. von Nierentransplantaten nicht selten und kommen idiopathisch oder als Autoimmunerkrankungen vor. Intima und Media der Arterien reagieren auf derartige Irritationen mit fibrinoider Verquellung und Granulationen. Intimaproliferation und/oder periarterielle Fibrose sind die Folge [74].

3.1.3 Die FIBROMUSKULÄRE DYSPLASIE (FMD) ist eine seltene nicht-arteriosklerotische, nicht-entzündliche arterielle Erkrankung, die mit fibrösen und/oder hyperplastischen Veränderungen sowie Septenbildungen segmentaler Wandanteile einhergeht [35]. Es lassen sich Intima-, Media- und adventitielle Fibroplasien unterscheiden [30] (Abb.6).
Ist die Intima befallen, muß man mit einem fortschreitend destruktiven Verlauf rechnen, der durch Intimadissektion, Thrombosen und Embolien noch kompliziert wird [30].
Die Media ist in 95% der Fälle betroffen. Am häufigsten ist die Media-Fibroplasie. Sie ist wenig progressiv und stabilisiert sich zwischen dem 40. und 45. Lebensjahr. Allerdings besteht eine Neigung zur Aneurysmabildung. Die Media-Hyperplasie hat unter Beteiligung von Muskelgewebe einen eher progredienten destruktiven Charakter. Mit 5 bis 15% ist sie relativ selten. [30]
Die perimediale Fibroplasie steht in der Häufigkeit an zweiter Stelle. Sie stellt einen ziemlich progredienten

rezidivierenden Erkrankungstyp dar [8].
Die subadventitielle oder periarterielle Fibroplasie ist verhältnismäßig gutartig und imponiert nur durch ihr röhrenförmiges Aussehen [8].

Stenosetyp	Radiol. Aspekt
Intimafibroplasie	
Mediafibroplasie	
Perimediale Fibroplasie	
Mediahyperplasie	
Subadventitielle Fibroplasie	

Die verschiedenen Stenosierungsformen der Fibromuskulären Dysplasie nach "The Johns Hopkins Medical Journal" [7]

Abbildung Nr.6

3.2.0 Das Gefäßsystem wird nicht in allen Abschnitten gleich stark von den Veränderungen betroffen. Es lassen sich intra- und extravasale, sowie endogen bedingte Prädilektionsstellen unterscheiden.

3.2.1 ARTERIOSKLEROTISCHE UND THROMBOTISCHE ABLAGERUNGEN finden sich meist an Orten, an welchen die laminare Blutströmung durch Veränderungen der Gefäßwand oder Wirbelbildung beeinträchtigt ist. Intravasal liegen solche Orte bevorzugt an Gefäßostien, Bifurkationsstellen und den Innenkrümmern der Arterien. Extravasal können z.B. der Faszienring im Adduktorenkanal oder narbige Verwachsungen nach OP ein derartiges mechanisches Strömungshindernis verursachen. Die diabetische Angiopathie findet sich primär in der Peripherie der unteren Extremitäten. [32]

3.2,2 Die PERIARTERIITIS NODOSA und die THROMBANGIITIS OBLITE=RANS zeigen histologisch den gleichen stadienhaften Ver=lauf. Nur spielt sich die Thrombangiitis obliterans vor=nehmlich an den unteren Extremitäten ab. Seltener sind Nieren-, Gehirn-, Mesenterial- oder Koronararterien be=troffen [75].
Das TAKAYASU-SYNDROM ist in 93% der Fälle durch arterio=sklerotische und nur in 6% durch entzündliche Veränderun=gen bedingt [79]. In erster Linie werden der Aortenbogen und die drei von ihm abgehenden großen Gefäße (truncus brachiocephalicus, A.carotis und A.subclavia) befallen.

3.2.3 Die FIBROMUSKULÄRE DYSPLASIE befällt meist aortennah ge=legene Arterienäste [35]. Zu 85% sind die Nierenarterien und am zweithäufigsten die A.carotis interna betroffen [31]. Danach folgen mit unterschiedlicher Häufigkeit die A.me=senterica superior und inferior, die A.subclavia, Arterien der Beckenstrombahn, der truncus brachiocephalicus und der truncus coeliacus [49]. Aber auch mehr distale Gefäß=zweige wie die A.vertebralis, die A.occipitalis, A.cere=bri media und die A.carotis externa bleiben nicht ver=schont [35].

4.0 Histologische Mechanismen

4.1 Ursprünglich nahm E.Zeitler [103] an, daß bei der "Dot=terung" das arteriosklerotische und thrombotische Ver=schlußmaterial nicht nur in die Wand gepreßt, sondern auch selbst komprimiert würde. Anschließend, so vermu=teten G.Kober et al. [44], würde das in die Wand ver=drängte Material über nutritive Gefäße abtransportiert. In großangelegten Experimenten an Beagle-Hunden und Gefäßen von Verstorbenen konnten W.R.Castaneda-Zuniga et al. [10] jedoch keine Anzeichen einer wirksamen Kom=pression oder Umverteilung finden.
Vielmehr stellten sie - wie andere Untersucher [7] auch - fest, daß sich unter dem Einfluß der "Dotterung" die

die arteriosklerotisch umgewandelte Intima dehnt (Stadium I), einreißt und aufplatzt (Stadium II) - und zwar hauptsächlich im Bereich der Atherombeete. Arteriosklerotische Bruchstücke werden dann - so vermutet W.R.Castaneda-Zuniga [10] - durch Phagozytose beseitigt. Ein Großteil des thrombotischen Okklusionsmaterials fällt nach E.Zeitler [103] der spontanen Fibrinolyse anheim. Nur den Intimabruchstücken stehen diese Metabolisierungswege nicht offen, so daß sie vermehrt zur Ursache von Embolien werden können [103].
Nach Sprengung der Intima läßt sich die Media solange elastisch aufweiten, bis histologisch durch die korkenzieherartige Verformung der Muskelzellkerne eine Überdehnung der Muskelfasern nachzuweisen ist. Von da ab ist die Erweiterung des Lumens irreversibel. Bei weiterer Überdehnung des Gefäßes tritt mit dem Einreißen der Media ein Stadium III der Dilatation nach Castaneda-Zuniga ein. Auch hier werden fibröse Heilungen beschrieben. Das Stadium IV entspricht einer Ruptur der Adventitia. Dieser Fall kann nur bei massiver Überdehnung eintreten.

4.2 Bei der "Fibromuskulären Dysplasie" kommt zur Dehnung der fibrös und hyperplastisch veränderten Wandanteile des Gefäßes noch eine Zerreißung der fibrösen Septen hinzu [38].

5.0 Gegenwärtige Praxis der PTA

Soweit Indikation, Technische Durchführung und Nachbehandlung in den verschiedenen Gefäßabschnitten vergleichbar sind und Komplikationen wie Ergebnisse gleich beurteilt werden, sollen die Grundzüge der PTA im Folgenden dargelegt werden.

5.1 Die Indikation zur PTA wird unter klinischen und angiographischen Gesichtspunkten gestellt.

5.1.1 KLINISCHE PARAMETER sind objektiv meßbare Symptome, subjektive Beschwerden, das Alter des Patienten, seine Risikofaktoren und seine persönliche Stellung zu dem Eingriff.
Maßnahmen, mit denen sich objektiv eine Funktionseinschränkung erfassen läßt, sind je nach Lokalisation und Ausdehnung des stenosierten Gefäßabschnittes: Vergleichende Messung des systolischen und diastolischen Blutdrucks, Pulstastung, Auskultation, standardisierter Gehtest, Dopplersonographie, Pletysmographie, Oszillographie, EKG, Fahrradergometrie, bestimmte Laborwerte und natürlich die körperliche Inspektion.
Subjektiv Beschwerden machen Ischämieschmerzen im betroffenen Körperteil (z.B. Claudicatio intermittens, Angina pectoris, Angina abdominalis etc.), Störungen der Trophik (z.B. Ulcus cruris, Extremitätengangrän etc.), Folgeerkrankungen (z.B. Kopfschmerzen bei renaler Hypertonie, Schwindelattacken bei zerebraler Mangeldurchblutung etc.) und anderes.

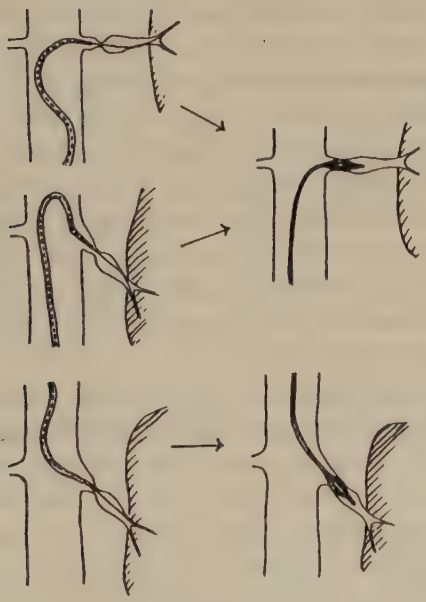
5.1.2 ANGIOGRAPHISCH läßt sich anhand von Lage, Länge und Form beurteilen, ob die Läsion für eine PTA in Frage kommt. Mit Hilfe des Kontrastmittelabflusses kann man klären, ob es sich noch um eine Stenose oder bereits um einen Verschluß handelt, ob und wie Kollateralen ausgebildet sind und wie der Zustand der abführenden Gefäße ist. Erscheint der Eingriff vom angiographischen Aspekt her möglich, kann man den Gefäßdurchmesser proximal und distal der Stenose bestimmen und so die richtige Kathetergröße wählen.

5.1.3 Eine ABSOLUTE INDIKATION ZUR PTA besteht - vorausgesetzt sie ist vom Angiogramm her möglich - wenn aus Altersgründen eine belastungsarme, kurze Behandlung und schnelle Mobilisation gewünscht wird, ein chirurgischer Eingriff wegen hohem Operationsrisiko oder Inoperabilität nicht indiziert ist und natürlich wenn der Patient selbst einen operativen Eingriff ablehnt. [53,79,99,100,103]

Eine RELATIVE INDIKATION liegt in allen Fällen vor, wo eine Operation angezeigt ist - insbesondere dann, wenn bereits eine chirurgische Gefäßrekonstruktion durchgeführt wurde. [47,53,99,103]
Eine KONTRAINDIKATION für die PTA besteht, wenn aus anatomischen Gründen oder wegen bestimmter Risikofaktoren wenig Erfolg oder Komplikationen mit anschließender Verschlechterung des Zustandes für den Patienten zu erwarten sind (s.a. 5.3 Komplikationen).

5.2 Die Technische Durchführung ist bereits mit dem medizinischen Fachausdruck "Perkutane Transluminale Angioplastie" grob charakterisiert (Perkutan = durch die Haut, transluminal = vom Gefäßlumen aus, Angioplastie = wird das Gefäß neu geformt) und wird im Prinzip in allen Gefäßbereichen gleich gehandhabt.
In Lokalanästhesie (L.Wierny,R.Plass und W.Porstmann [96] führten ihre ersten 100 PTA's an den Beinarterien noch in Allgemeinnarkose durch) wird unter sterilen Bedingungen in der Seldingertechnik je nach Lage distal oder proximal der Läsion die A.femoralis communis oder superficialis, die A.axillaris, die Aorta (bei Stenosierungen im aorto-iliacalen Abschnitt) oder das betroffene Gefäß direkt punktiert. Handelt es sich um Stenosierungen im venösen Stromgebiet wird die Vene femoral, axillär oder direkt punktiert. Nach Kontrastmittelinjektion wird ein Angiogramm angefertigt, um momentane Lage und Zustand der Stenosierung bestimmen und die richtige Kathetergröße wählen zu können. Unter ständiger Bildwandlerkontrolle wird dann das betroffene Gefäß mit einem entsprechend vorgeformten Sondierungskatheter aufgesucht (Abb.7). Durch den Zentralkanal innerhalb des Katheters läßt sich ein Führungsdraht bis über die Stenose vorschieben. mit diesem Hilfsmittel kann der Sondierungskatheter bequem gegen den eigentlichen Dilatationskatheter ausgetauscht werden. Der Führungsdraht dient dabei als Leitschiene und wird erst entfernt, wenn der Ballon in Höhe der Stenosierung plaziert ist.

SCHEMA DER TECHNISCHEN DURCHFÜHRUNG
DER "PTA" VON NIERENARTERIENSTENOSEN



Links ist die Sondierung der Ste=
nose mit verschieden geformten
Kathetern bei femoralem oder axil=
lärem Zugang dargestellt.
Rechts wurde der Sondierungska=
theter gegen einen Ballonkatheter
ausgetauscht.

Abbildung Nr.7

Meistens findet ein doppellumiger Ballonkatheter von Grüntzig in den Größen 4,5,6,7,8 und 9 French - am häufigsten der 7F-Katheter mit 4mm Ballondurchmesser - Verwendung. Nur im popliteo-cruralen Abschnitt werden wegen der Enge der Gefäßäste stabile, nicht aufblasbare Teflon- oder Polyäthylenkatheter, z.B. nach van Andel, verwendet [91]. Bei extrem großem Gefäßquerschnitt - vor allem im Bereich der Aorta und der Beckenarterien - sind manchmal auch Ballondurchmesser von 10 bis 20mm oder die "Kissing-Balloon-Technic" [105] notwendig. (Bei dieser Technik werden zwei doppellumige Grüntzig-Katheter, jeweils mit einem 8- bis 12mm-Ballon bestückt, nebeneinanderliegend gleichzeitig aufgeblasen). Das Ballonsegment selbst sollte nach Möglichkeit etwa 1cm länger sein als die Stenose, um ein Abrutschen zu verhindern [65] . Bei Okklusionen, die wesentlich länger sind als der Ballon, ist auch eine etappenweise Dilatation von distal nach proximal oder umgekehrt möglich [65].

Zur Füllung des Ballons wird verdünntes Kontrastmittel verwendet, damit man den Dilatationsvorgang gut auf dem Bildwandler verfolgen kann. Das Kontrastmittel wird dabei mit Hilfe einer Hand- oder Fußpumpe und Drücken von 3 bis 6 atü für ca. 10 bis 25 Sekunden in den Ballon gepumpt. Dieser Vorgang wird unter fortlaufender Kontrolle des poststenotischen Druckes (Statham-Element) solange wiederholt - höchstens aber sechsmal - bis eine befriedigende Lumenerweiterung und ein annähernder Druckausgleich erzielt wurden. Um einer Gewebsischämie vorzubeugen, kann bei den Koronar- und Karotisarterien das Zentrallumen des Katheters über einen Pumpmechanismus mit der kontralateralen Femoralarterie verbunden werden [103].

Um ein hervorragendes klinisches Resultat zu erzielen, ist es nicht notwendig das Gefäß bis auf einen völlig normalen angiographischen Aspekt zu erweitern. Bereits eine relativ geringe Vergrößerung des Durchmessers kann eine verhältnismäßig große Zunahme des Blutflusses zur Folge haben. Läßt sich deshalb das Druckgefälle zum größten Teil oder sogar völlig beseitigen, so war die PTA TECHNISCH ERFOLGREICH.

5.3 Bei dieser gewaltsamen Wiederherstellung des Gefäßquerschnittes können akut und protrahiert Komplikationen auftreten. Die Komplikationsrate wird durch Risikofaktoren von Seiten des Patienten und/oder der Methode stark beeinflußt.

5.3.1 AKUTE KOMPLIKATIONEN sind bei folgenden Risikofaktoren typisch:

Risikofaktor	akute Komplikationen
a, Punktionstechnik [38]	extraluminale oder subintimale Aberration [17,29,37,38,54,58,66,79,81,85,89,92,100,104]
Katheterart [72]	Intimadissektion [17,37,47,55,73,81,92,102,103]
b, Unregelmäßigkeiten im Gefäßverlauf [19]	Perforation [44]
Gefäßmißbildungen [57]	Gefäßruptur
langstreckige Stenosen (> 10cm) [65,96,100]	Thorakale, abdominelle und retroperitoneale Blutung [50,54,65,92,96,104]
Verkalkungen [65]	Hypotension [29,41,81,96]
Stenosen an der Stelle afferenter oder efferenter Kollateralen [65]	Hämorrhagischer Schock
	Thrombose oder Embolie des Umgehungskreislaufes [65]
c, Kontrastmittelexposition [103]	Allergischer Schock
Mechanische Irritation [103]	Schädigung der Gefäßwand
	Gefäßspasmus [73,104]
d, Langdauernder Eingriff [103]	Exsikkose [103]
Dehydratation [103]	akute Thrombosierung [19,21,29,37,66,100,104]
Allgemeine Arteriosklerose	zentrale und periphere Embolien [9,29,40,41,42,55,65,73,81,89,92]

5.3.2 PROTRAHIERT treten KOMPLIKATIONEN im Anschluß an, aber auch Wochen und Monate nach PTA auf. Am häufigsten manifestieren sie sich in Form von Rezidiven.

Risikofaktor	protrahierte Komplikationen
a, Schädigung der Gefäßwand [103]	Arteriitiden Thrombophlebitiden [103] Apositionsthromben
b, Gefäßspasmus [29,87,103]	
Mangelhafte Durchgängigkeit vor- und nachgeschalteter Gefäße [100,103]	Hämostase
zu fester Kompressionsverband [103]	Thrombose [29,37,87,103]
c, Hyperfibrinogenämie Hypercholesterinämie [103]	Verschluß [37,51,73]
d, Bettlägerigkeit, Adipositas [29,103]	Rezidiv
e, schlechte Kompression falsche Lagerung [29,103]	Hämatom am Punktionsort [2,12,13 29,40,51,55,58,81,89,92,102,103]
	Aneurysma spurium [29,88,102,103]
	arterio-venöse Fistel [66]
f, Perforation Gefäßruptur	Anämie [103] Hypotension [18,103]
	Herzinfarkt [18,38,43,103]
g, Aggregationshemmer [29]	Antikoagulantienblutung [29]

5.4 Die Nachbehandlung der Patienten erfolgt in den einzelnen Gefäßabschnitten und an den verschiedenen Kliniken im Prinzip gleich. Die Ergebnisse der PTA sind dann allerdings sehr unterschiedlich.

5.4.1 DIE NACHBEHANDLUNG des Patienten beginnt unmittelbar bei Entfernung des Katheters. Wegen der erhöhten Blutungsgefahr muß die Punktionsstelle mit einem Kompressionsverband versorgt werden und der Patient für ca. 12 Stunden strenge Bettruhe einhalten. Bei der nicht unerheblichen Traumatisierung der Wandschichten wird nämlich Thrombokinase freigesetzt und damit der Adhäsion von Blutplättchen der Weg bereitet. Deshalb ist bis zur Endothelisierung die Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes notwendig. Das Hauptaugenmerk in den Wochen und Monaten nach PTA liegt daher auf der Behandlung mit Antikoagulantien oder Thrombozytenaggregationshemmern.
In den ersten 10 Jahren der PTA lag der Schwerpunkt auf einer aggregationshemmenden Therapie mit Heparin vor, während und nach dem Eingriff [101] und antikoagulierenden Coumarinderivaten für die Monate und Jahre danach [19]. Da aber bei einer großen Zahl von Risikopatienten Coumarine kontraindiziert sind und sich mit einer alleinigen Heparinbehandlung Rezidive nicht sicher vermeiden lassen, begann E.Zeitler ab 1969 mit dem Thrombozytenaggregationshemmer Acetylsalicylsäure einen zusätzlichen prophylaktischen Effekt anzustreben. Vier Jahre später wies er in einer großangelegten Doppelblindstudie nach, daß Rezidive bei kombinierter Behandlung mit Acetylsalicylsäure und Heparin gleich häufig sind wie bei alleiniger Gabe von Acetylsalicylsäure - das Blutungsrisiko aber erhöht ist [101]. Daß Thrombozytenaggregationshemmung überhaupt wirksamer ist bei der Verhütung von Rezidiven als Antikoagulation, fanden H.Hess et al. [33] heraus. Sie waren die ersten, die bei der Nachbehandlung völlig auf Antikoagulantien verzichteten.

5.4.2 DIE ERGEBNISSE sind sowohl vom technischen Erfolg, als auch von Nachbehandlung,Gesundheitszustand und Verhal-

ten der Patienten abhängig [102]. Wegen der anhaltenden Lyse- und Umbauvorgänge ist auch noch nach Tagen und Wochen mit einer Besserung oder Verschlechterung der Symptome zu rechnen. Hat eine Besserung stattgefunden, so war die PTA KLINISCH ERFOLGREICH.

C. DIE "PTA" IN DER LITERATUR BIS AUGUST 1982

Die PTA wurde bisher in folgenden Gefäßabschnitten durchgeführt:

1.0 An den kopfnahen Arterien

1.1 A.carotis [31,59,67,68,70,103]

1.2 A.vertebralis [67]

1.3 A.subclavia [3,59,70]

1.4 A.axillaris [70]

2.0 An den Koronararterien [6,21,29,43,44,98]

3.0 An den Mesenterialarterien und am truncus coeliacus [11,25,70,74]

4.0 An den Becken- und Beinarterien

4.1 Aorto-iliacaler Abschnitt [2,19,23,29,40,41,60,66,70 76,77,78,93,102,104,105]

4.2 Femoro-poplitealer Abschnitt [1,18,23,29,39,40,60,65 76,77,78,96,99,102,103]

4.3 Aorto-iliacale und femoro-popliteale Stenose zusammen sowie Kombinationsverschlüsse [13,47,65,74,76,78 89,101,103,104]

4.4 Popliteo-cruraler Abschnitt [17,26,57,60,91,100,103]

5.0 An arterio- und veno-venösen Gefäßanastomosen

5.1 Arterio-venöser Shunt bei Dialysepatienten [103]

5.2 Mesocaval- und Portocaval-Shunts [14]

5.3 Spleno-renaler Shunt [70]

6.0 An den Lebervenen [61]

7.0 An den Nierenarterien [4,8,9,12,29,34,36,38,4142,45, 46,48,50,51,52,54,55,56,58,62, 63,64,73,74,81,82,83,85,86,88, 89,90,92,94,95,98]

Im Folgenden sollen Indikation, Ergebnisse und Komplikationen bei den einzelnen Gefäßabschnitten - soweit aus der Literatur ersichtlich - dargelegt werden.

1.0 Kopfnahe Arterien

Arterielle Stenosen im Kopfbereich sind oftmals die Ursache zerebraler Ausfallserscheinungen. An die Dilatation dieser Gefäße wagen sich wegen der irreversiblen Folgen einer Hirnembolie alle PTA-Spezialisten nur mit größter Zurückhaltung [59,70]. Von der Mehrheit wird sie abgelehnt. Um das Risiko einer Hemiplegie möglichst niedrig zu halten, muß vor dem Eingriff in jedem Falle die Karotis-, Vertebralis- und Basilaris-Zirkulation angiographisch auf vorhandene Umgehungskreisläufe untersucht werden.

1.1 Arteria carotis

Extrakranielle obliterierende Gefäßveränderungen sind am häufigsten in der A.carotis interna oder auf der Karotisgabel lokalisiert [32]. Aortenabgangsnahe Stenosierungen oder Verschlüsse der A.carotis communis sind wesentlich seltener.
Oft ist die Erkrankung mit signifikanten klinischen Befunden verknüpft. Der Schweregrad der begleitenden zerebralen Insuffizienz wird dabei in 4 Stadien eingeteilt: [32]

I. Symptomlos trotz nachweisbarer Stenose

II. Intermittierende, völlig rückbildungsfähige, flüchtige Halbseitensymptomatik

III. Progredienter zerebraler Insult mit über Stunden und Tage zunehmenden Herdausfällen

IV. Manifester apoplektischer Insult

Über 1% aller Angiogramme der A.carotis interna zeigen FMD-Stenosen. Damit ist die Fibromuskuläre Dysplasie nach der Arteriosklerose die zweithäufigste Ursache für Läsionen in diesem Gefäßabschnitt. In 60 bis 65% der Fälle finden sich beidseits Obstruktionen. [31]

Eine ABSOLUTE INDIKATION FÜR DIE "PTA" besteht nicht. Der Eingriff sollte erst erwogen werden, wenn eine operative Hilfe nicht sinnvoll erscheint. [59]

Eine RELATIVE INDIKATION besteht:

a, bei aortenabgangsnahen Läsionen, welche sonst nur durch Thorakotomie revaskularisiert werden können [103]. (Allerdings ist hier eine Sondierung häufig gar nicht oder nur sehr schwer möglich [59,103])

b, bei FMD-Stenosen, da hier die Wahrscheinlichkeit einer distalen Embolie gering ist [59,70].

c, bei AS-Stenosen, welche angiographisch konzentrisch und glatt erscheinen aus oben genannten Gründen.

KONTRAINDIZIERT ist eine PTA:

a, im Stadium III. und IV. mehr als sechs Stunden nach dem Verschlußereignis, da eine massive Hirnblutung resultieren kann [32,103].

b, bei einer frischen Thrombose wegen der großen Embolie-gefahr [103].

c, bei arteriosklerotischen Plaques, welche im Angiogramm exulzeriert erscheinen, aus demselben Grund [68].

d, bei Aortenelongation mit begleitender Abknickung der Karotiden wegen der Perforationsgefahr [103].

1.2 Arteria vertebralis

Stenosen und Verschlüsse dieses Gefäßabschnittes können eine Ischämie im Gebiet der A.cerebelli inferior posterior und damit ein "Wallenberg-Syndrom" und/oder eine Basilaris-Insuffizienz verursachen. Beide Male sind Drehschwindelattacken das Leitsymptom eventuell begleitet von Kopfschmerzen, Parästhesien, Paresen, Seh- und Sprachstörungen etc. [69]. Eine Übersicht über 100 Erkrankungsfälle hat gezeigt, daß die Läsionen meist sehr fokal und abgangsnah sitzen und keine Ulzerationen aufweisen [67].

DIE INDIKATION kann großzügiger gehandhabt werden als an den Karotiden, da Thromboembolien weniger zu befürchten sind [67].

1.3 Arteria subclavia

Ein Verschluß kann das sogenannte Subclavia-Entzugssyndrom verursachen. Da in diesem Falle die gleichseitige A.vertebralis zerebrofugal zur A.axillaris durchströmt wird, sind Schwank- und Drehschwindel, Ataxie, Diplopie, Schluck- und Sensibilitätsstörungen, Schmerzen sowie Paresen am betroffenen Arm und Ulzerationen an den Akren die Folge. [32]

Eine ABSOLUTE INDIKATION FÜR DIE "PTA" besteht bei konzentrischen, nicht verkalkten und nicht ulzerierten Stenosen,
a, die distal des Abganges der A.vertebralis liegen,
b, wenn die A.subclavia separat aus der Aorta entspringt, da hier eine zerebrale Embolie ziemlich unwahrscheinlich ist. [70]

Eine RELATIVE INDIKATION FÜR DIE "PTA" besteht bei ulzerierten und proximal des Abganges der A.vertebralis gelegenen Stenosen. Nach Meinung von D.M.Bachmann [3] werden auch hier Emboli eher in den Arm als in das Gehirn fortgeleitet, da sich der Blutfluß erst 30 bis 45 Sekunden nach erfolgreicher PTA umkehrt.

1.4 Arteria axillaris

Bei den beiden Patienten mit Stenosierungen der A.axillaris, bei welchen bisher eine PTA beschrieben wurde, bestand die Symptomatik in einer progressiven Claudicatio des betroffenen Armes mit Pulsabschwächung und Blutdruckminderung. [70]

Hier besteht meiner Meinung nach immer DIE INDIKATION ZUR "PTA", da abgesehen von der Sondierung keine Gefahr für die zerebrale Perfusion besteht.

ERGEBNISSE (s.a.Tab.1): Bis Ende 1981 wurden an 7 Kliniken in Europa und den USA bei 21 Patienten 23 PTA's im Kopfbereich durchgeführt und veröffentlicht. Davon waren 19 (82,6%) technisch erfolgreich. Alle diese Patienten konnten auch klinisch geheilt oder zumindest gebessert werden. Bei den 4 erfolglosen PTA's waren entweder Sondierung oder

Literatur=stelle	Autor	Patientengut		Stenosen / Verschlüsse													
				Art				Lokalisation						Klin. Ergeb=nis		Nachbeobachtung	
		Zahl	Alter (Jahre)	Zahl	AS	FMD	Gespinst	A.verte=bralis	A.subcla=via	A.axil=laris	A.carotis interna	PTA erfolglos	PTA technisch erfolgreich	geheilt	gebess.	Jahre	Pat. ohne Beschwerden
67	A.Motarjeme	5	58 - 72	7	7			5			2	1	4	4		0,08 - 1,5	4
59	K.Mathias	6		6	6				6			1	5	5		(1 x 1,17)	(1)
	e.a.	1	32	1		1					1		1	1			
70	RA Novel=	2	62,65	2	2				2				2		2	0,33	1
	line e.a.	2		2	2					2			2	2		0,33	1
31	AN Hasso ea	3	53,53,74	3		3					3		3	3		0,08-0,25	3
68	SA Mullan	1	35	1			1				1		1	1			
3	DM Bachmann	1		1	1				1				1	1		1	1

Tabelle Nr.1: Kopfnahe Arterien

Dilatation nicht möglich. Während der Nachbeobachtungs= zeit von 1 bis 18 Monaten waren bei 11 Patienten die be= handelten Arterien noch durchgängig (Langzeitergebnis 57,9%).

KOMPLIKATIONEN wurden - vermutlich wegen des sehr sorg= fältig ausgewählten Patientengutes - nicht berichtet.

2.0 Koronararterien

Der koronaren Herzkrankheit liegt eine degenerative Koronarsklerose mit diffuser oder lokaler Stenosierung einer oder mehrerer Koronararterien zugrunde. Das wichtigste Symptom ist die Angina pectoris - eine reversible Schmerzreaktion auf myokardiale Mangeldurchblutung.[32] Es lassen sich 4 Schweregrade unterscheiden [32]:

I. Keine Angina pectoris bei angiographisch nachweisbarer Stenose
II. Die stabile Angina pectoris ist regelmäßig z.B. durch körperliche Anstrengung auslösbar
III. Die instabile Angina pectoris ist belastungsunabhängig und kann auch in Ruhe unerwartet auftreten
IV. Die Crescendo-Angina oder das Präinfarkt-Syndrom kann einem Myokardinfarkt Stunden bis Tage vorausgehen

Wegen des hohen Infarkt-Risikos soll eine PTA in diesem Gefäßabschnitt nur in kardiologischen Zentren mit einem Operationsteam in Bereitschaft durchgeführt werden [21]. Um Gefäßspasmen zu vermeiden verabreicht A.Grüntzig, der wohl über die meiste Erfahrung auf diesem Gebiet verfügt, vor dem Eingriff Nitrate oder Ca^{++}-Antagonisten [29].

Die Eignung eines Patienten für die PTA ist sehr vom Zeitpunkt der Indikationsstellung abhängig. Die ersten Beschwerden sollten nicht zu lange zurückliegen, da die Wandveränderungen sonst bereits zu hart sind.

Eine ABSOLUTE INDIKATION FÜR DIE "PTA" besteht bei allen Patienten mit medikamentös schwer einstellbarer Angina pectoris, aber kurzer Verlaufszeit, die solitär und proximal gelegene, konzentrische, nicht verkalkte Stenose von weniger als 1,5cm Länge haben [6]

a, im linken Ramus interventrikularis anterior
b, im Ramus circumflexus
c, im rechten Hauptast

Eine RELATIVE INDIKATION besteht bei

a. Mehrgefäßerkrankungen
b. Bypass-Stenosen
c. jahrelang therapierefraktären Patienten (Heilungsrate 3 bis 5%) [44]

ERGEBNISSE (Tab.2): Bis Ende 1981 wurden an mehr als 26 Zentren in Europa und den USA weit über 1000 PTA's der Herzkranzgefäße durchgeführt [6,43]. Bei den 15 bis 50% erfolglosen PTA's war entweder die Stenose nicht erreichbar, die Sondierung, Passage oder Dilatation mit dem Ballonkatheter unmöglich, oder es lag eine Fehldiagnose z.B. in Form einer Prinzmetal-Angina vor.
Eine PTA wurde als "klinisch erfolgreich" bezeichnet, wenn der Stenosegrad um mindestens 20% reduziert werden konnte [43]. Dies war bei 45 bis 80% der Patienten möglich. Die Ergebnisse für den Ramus interventricularis anterior waren dabei besser als für die rechte Koronararterie und den Ramus circumflexus [21]. Angaben zur Heilungs- oder Besserungsrate machten nur A.Grüntzig und G.Kober.
Reststenosierungen nahmen in einem Drittel der Fälle während der Monate nach Klinikentlassung weiter ab [21]. In 1 bis 20% der Fälle (durchschnittlich 7%) kam es während einer Nachbeobachtungszeit von 3 bis 15 Monaten zu Rezidiven. Das bedeutet einen dauerhaften Erfolg für 50 bis 60% der Patienten.

An KOMPLIKATIONEN traten WÄHREND PTA ca. 1,5% akute Verschlüsse der Kranzarterien, irreversible Spasmen, Kontrastmittelextravasate und Myokardinfarkte und NACH PTA unter 1% Intimadissektionen, Angina pectoris, EKG-Veränderungen und Myokardinfarkte auf. In 3 bis 8% dieser Fälle wurde eine Bypass-Operation notwendig. Die Mortalitätsrate betrug knapp 1%. [6]

Ergebnisse und Komplikationsrate waren bei stabiler und instabiler Angina pectoris gleich [21].

Literaturstelle	Autor	Patientengut		Stenosen / Verschlüsse										PTA erfolglos	PTA technisch erfolgreich	Komplikationen	Nachbeobachtung		Frührezidiv	Spätrezidiv
				Art					Lokalisation											
		Zahl	Alter (Jahre)	Zahl	1-Gefäß-Erkrankung	2-Gefäß-Erkrankung	3-Gefäß-Erkrankung	Venenbypass	li.Hauptst	R.circumfl	R.interventr.	re.Hauptstamm					Jahre	Pat.ohne Beschwerden		
29	A Grüntzig	157	29 - 67	175	139	18		21			22			ja	143	ja	0,17-0,75		18	2
44	G Kober			67				2	5	2	37	21		25	40	2	0,25			7
97	DO Williams	15		15											12		0,17-1,25	11		
6	PC Block	2	40,49	4	1		1				1				2					
21	S Effert	71	48,6±10	72	70	1			2		49	21		19	49	1				2
43	K Kent	504	23 - 79	550	456	38			18					55	343	ja				

Tabelle Nr.2: Koronararterien

3.0 Mesenterialarterien und truncus coeliacus

Stenosen und Verschlüsse in diesem Gefäßabschnitt machen wegen ausgedehnter Umgehungskreisläufe meist erst Beschwerden, wenn mindestens zwei Gefäße betroffen sind [25,32]. Ursache sind häufig arteriosklerotische Läsionen, seltener die Fibromuskuläre Dysplasie, Arteriitiden oder embolische Verschlüsse. Auch die Kompression durch ein fibröses Lig. arcuatum nach OP kommt vor [70,74]. Die Symptomatik läßt sich in 4 Stadien einteilen [32]:

I. Symptomlos trotz angiographisch nachweisbarer Stenose
II. Postprandial auftretende kolikartige Leibschmerzen. Gelegentlich Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle [25].
III. Wechselnder Dauerschmerz, Hypermotilität des Darmes, Meteorismus, Abmagerung
IV. Symptomloser paralytischer Ileus gefolgt von Durchwanderungsperitonitis

INDIKATION ZUR "PTA": Zusammen mit den allerneuesten Veröffentlichungen liegen jetzt vier Publikationen vor [11,25, 70,74] über PTA's in diesem schwer angehbaren Gefäßgebiet. Alle 11 Patienten litten seit mehreren Monaten unter postprandialen epigastrischen Schmerzen, Erbrechen und Durchfällen. Davon hatten 9 neben einer Stenose oder einem Verschluß des truncus coeliacus zusätzlich eine Einengung der A.mesenterica superior.

ERGEBNISSE (Tab.3): Die bisherigen Erfahrungen zeigen, daß die PTA bei einer Angina abdominalis (Stadium II) sicher und zuverlässig angewandt werden kann. Nur bei einem Patienten konnte der truncus coeliacus gegen die Kompression des fibrösen Lig.arcuatum nicht aufgedehnt werden. Jedoch war auch dieser Patient nach PTA symptomlos. Insgesamt betrug die Heilungsrate in dem sehr begrenzten Patientengut ca. 90% und veränderte sich auch während der Nachbeobachtungszeit von 6 bis 28 Monaten kaum.

Über KOMPLIKATIONEN wurde bisher nicht berichtet.

Literaturstelle	Autor	Patienten		Stenosen/Verschlüsse					PTA erfolglos	PTA technisch erfolgreich	Klin. Ergebnis		Nachbeobachtung	
		Zahl	Alter (Jahre)	Zahl	Art		Lokalisa.				geheilt	unveränd.	Jahre	Pat. ohne Beschwerden
					AS	FMD	Truncus coeliacus	A.mesenterica sup.						
70	RA Novelline	1	44	2	2		1	1		1	1		0,5	1
74	S Saddekni	1	43	1	1		1			1	1		1,5	1
11	WR Castaneda-Zuniga	2	50,55	3	3		1	2		2	1	1	1	1
25	DA Golden	7	53-66	14	13	1	7	7	1	6	6		0,45-2,3	3

Tabelle Nr.3: Mesenterialarterien und truncus coeliacus

4.0 Becken- und Beinarterien

Hier liegen die weitaus größten Erfahrungen mit der "Perkutanen Transluminalen Angioplastie" einschließlich langjähriger Verlaufsbeobachtungen vor. In erster Linie wird die PTA zur Therapie des arteriellen Verschlußleidens (AVL) eingesetzt. Bei den chronischen arteriellen Verschlüssen lassen sich 3 Lokalisationstypen unterscheiden[32]:

1. Beckentyp = aorto-iliacaler Abschnitt
2. Oberschenkeltyp = femoro-poplitealer Abschnitt
3. Unterschenkeltyp = popliteo-cruraler Abschnitt

Stenosierungen und Verschlüsse im Bereich der A.femoralis superficialis sind meist gleichförmig zirkulär angeordnet, während im aorto-iliacalen und poplitealen Abschnitt große dorsale Plaques überwiegen [16]
Das Krankheitsbild wird nach Fontaine in 4 Beschwerdegrade eingeteilt:

I. Beschwerdefreiheit trotz nachweisbarer Gefäßveränderungen
II. Claudicatio intermittens, Belastungsschmerz
IIa, Gehstrecke über 200m
IIb, Gehstrecke unter 200m
III. Ruheschmerz
IV. Nekrose bzw. Gangrän

Ziel der PTA bei Patienten mit Claudicatio intermittens ist die volle Rehabilitation und im Stadium III und IV die Beseitigung von Ruheschmerz und eine rasche Heilung der Wundflächen [102].

Eine ABSOLUTE INDIKATION FÜR DIE "PTA" besteht:
a, bei allen Stenosen vom Schweregrad IIa bis IV [29,103,106]
b, bei allen Verschlüssen von Grad IIb bis IV mit einer Länge < 4cm [29,103,106]
c, bei für die PTA geeigneten Läsionen mit schlechtem "run-in" und "run-off" [100]
d, als ultima ratio vor einer Amputation [102]

e, bei allen mit der PTA therapierbaren Stenosen/Verschlüssen in chirurgisch nicht angehbaren Gefäßabschnitten [101]

Einzelne oder multiple, kurzstreckige, proximal gelegene Gefäßengen von maximal 4cm Länge mit freier Ein- und Ausstrombahn, die nicht wesentlich älter sind als 1,5 bis 2 Jahre, lassen sich besonders leicht beseitigen [26,29,87].

Eine RELATIVE INDIKATION besteht bei:

a, allen Verschlüssen von Grad IIb bis IV mit einer Länge > 4cm [41,106]
b, Zustand nach OP in der Leiste und nach Bypass oder Veneninterponat [89,100]
c, aorto-iliacalen Stenosen, wenn ein"Kinking" der Beckenarterien besteht, da die Gefahr einer Perforation und retroperitonealen Blutung besonders groß und schlecht zu kontrollieren ist [19]

KONTRAINDIZIERT ist die PTA bei:

a, Verschlüssen im Stadium IIa [103,106]
b, Stenosen/Verschlüssen, welche direkt an einer Gefäßabzweigung liegen, wegen der großen Gefahr eines arteriellen Verschlusses [64]
c, Thrombangiitis obliterans und diabetischer Mikro- und Makroangiopathie, da die Rezidivquote und die Zahl der Frühverschlüsse bei schlechter Ausstrombahn sehr hoch ist [18]

ERGEBNISSE und FOLGEN allgemein:

Oft kann die PTA eine notwendige Operation verhindern, verzögern oder über eine Verbesserung der Durchblutung im proximalen Extremitätenabschnitt das Ausmaß der Operation erheblich einschränken [18]. Ein eventuell vorhandenes Kollateralensystem bleibt erhalten, womit beim Auftreten eines Rezidives keine akute Verschlechterung der Durchblutung eintritt [106]. Im Falle eines Mißlingens der Dotterung ist einer Operation nur selten der Weg verbaut [87].

Ausnahmsweise kann nach erfolgreicher PTA in dem kontra= lateralen, unbehandelten Bein eine Claudicatio intermit= tens manifest werden, die durch das kränkere Bein bis dahin kaschiert wurde. Und gelegentlich kann das Anwach= sen der Gefäßkapazität auch eine Verringerung des Häma= tokrits zur Folge haben. [18]

4.1 Aorto-iliacaler Abschnitt

Verschlüsse und Stenosen der terminalen Bauchaorta, der Aortenbifurkation oder der Aae.iliacae führen zu Belas= tungsschmerzen vorwiegend in der Gesäß-, aber auch der Ober- und Unterschenkelmuskulatur verbunden mit einer Impotentia coeundi [32]. Häufigste Ursache sind arterio= sklerotische oder thrombotische Ablagerungen, die über Jahre hinweg zu einer progredienten Gefäßeinengung füh= ren [2].
Ein entscheidender Vorteil der PTA gegenüber chirurgischen Verfahren in diesem Gefäßabschnitt besteht unter anderem darin, daß die sympathischen Nervenbahnen, welche das Becken über die tunica adventitia der Aorta erreichen, unversehrt bleiben [2]

ERGEBNISSE (Tab.4): Bis März 1982 wurden an 11 Kliniken in Europa und den USA 1090 Stenosierungen in diesem Ge= fäßabschnitt mit der PTA behandelt. 884 (81%) davon ver= liefen"technisch erfolgreich". In den technisch erfolg= losen Fällen konnte die Läsion meist mit dem Ballonka= theter nicht passiert werden.
"Klinisch erfolgreich" war die PTA, wenn sich die Länge der Gehstrecke nachweislich und das Stadium mindestens um einen Grad gebessert hatten und sich der Gradient zwischen Knöchelarteriendruck und Systemdruck vermindert hatte [105]. Wie groß der klinische Erfolg war, konnte man aus den wenigsten Veröffentlichungen ersehen. A.Mo= tarjeme [66]gibt für Stenosen eine Quote von 84% und für Verschlüsse von 33% an. In den Fällen, in welchen die Patienten zwischen $^{1}/_{4}$ und $6^{1}/_{4}$ Jahren nachbeobachtet wurden, blieben 70 bis 100% der Gefässe offen. Die Re=

Literaturstelle	Autoren	Patientengut		Stenosen/Verschlüss.					PTA erfolglos	PTA erfolgreich	Komplikationen	Nachbeobachtung		Frührezidive	Spätrezidive
					Lokalisation										
		Zahl	Alter (Jahre)	Zahl	A.iliac communis	A.iliac externa	dist.Aorta abdominalis	Dacronprothese				(Jahre)	Gutes Langzeitergebnis		
19	ChT Dotter	43	44-84	48	48				3	43	3	6,25	39	6	
76	I Schmidtke,	(138	40-72)	217	217				20	197	15	5	70		
102 104	E Zeitler et alteri	262		93	90	3				81					
29 77 78	A Grüntzig E Schneider		$\bar{x}$ 58	200					9	186		2-5	90%	5	22
2	GJ van Andel	48	41-73	51	51				6	45		0,67-5,33	41		2
				24	24					24	1				
105	E Zorn-Bopp	70	32-82	70	39	29	2		4	66		0,25-2	65	1	2
40 41	BT Katzen	33		37	37				2	35	6	-2	35		
93	G Velasquez	1	55	1			1			1					
70	RA Novelline	1		1				1		1					
60	K Mathias			113						107		3	78		
23	A Gallino	40		50					2	48	4	3	43		
66	A Motarjeme	45		103	51	52			12		3	2	alle		

Tabelle Nr.4: Becken- und Beinarterien
aorto - iliakaler Abschnitt

zidivneigung war entsprechend gering. (Soweit aufgelistet im Mittel ca. 4% Spätrezidive) Neben der Behandlung bzw. Beseitigung von Risikofaktoren und der Antikoagulantien= therapie sind diese guten Langzeitergebnisse in erster Linie darauf zurückzuführen, daß sich auch bei primär nicht vollständiger Gefäßerweiterung der Querschnitt meist in der Folgezeit noch vergrößert. Denn durch die kräftige Blutströmung werden an der Wand haftende Blutgerinnsel weggespült oder fallen der endogenen Lyse anheim [105]. Ein Beispiel für die hervorragenden Ergebnisse, die mit der PTA an den Beckenarterien erzielt werden können, ge= ben die Angiogramme der linken A.iliaca communis Abb.8a u.b

An KOMPLIKATIONEN traten Thrombosen, periphere Verschlüs= se und Embolien, Hämatome am Punktionsort und im Retro= peritoneum, sowie eine Intimadissektion und eine a.v.-Fis= tel auf. Die Komplikationsrate betrug - soweit aufgeführt - zwischen 0 und 18%. Etwa ein Viertel dieser Komplikationen hatte einen gefäßchirurgischen Eingriff oder die Amputation zur Folge.

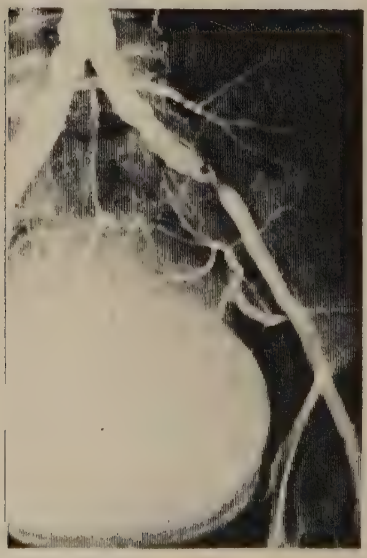


Abbildung Nr.8a

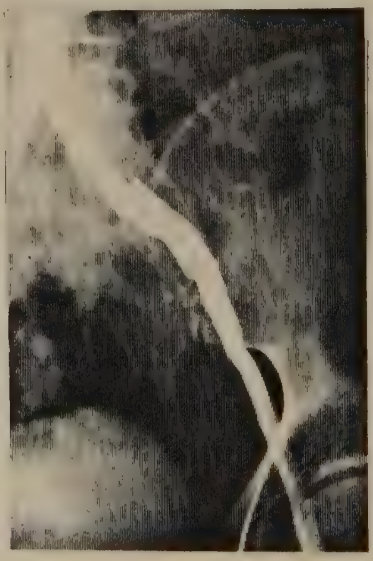


Abbildung Nr.8b

4.2 Femoro-poplitealer Abschnitt

Amhäufigsten finden sich arteriosklerotische Läsionen der Beinarterien in der A.femoralis superficialis - und hier besonders im Adduktorenkanal. Relativ selten sind Stenosen der A.profunda femoris. [32] Bei 60% der Patienten handelt es sich um ein AVL im Stadium II - die restlichen 40% befinden sich im Stadium III und IV [29].

Nur mit Hilfe der PTA ist eine Schonung der V.saphena für eventuell notwendige Bypass-Operationen möglich. Wurde jedoch die V.saphena bei früheren Bypass-Operationen bereits verbraucht, bietet die PTA die einzige Behandlungsalternative zur Chirurgie [99].

ERGEBNISSE (Tab.5): Bis März 1982 wurden an 11 Kliniken in Europa und den USA 2364 Stenosen und Verschlüsse in diesem Gefäßabschnitt mit der PTA behandelt. Davon waren 1970 PTA's (83,3%) "technisch erfolgreich". In den technisch erfolglosen Fällen war entweder die Punktion, Sondierung oder die Dilatation nicht möglich, oder es lag eine Fehldiagnose vor.

"Klinisch" galt die PTA als "erfolgreich", wenn morphologisch eine Gefäßerweiterung und klinisch eine Besserung der Beschwerden nachweisbar war. Bei A.Grüntzig waren seit Verwendung der neuen Katheter und Beschränkung auf eine Verschlußlänge unter 10cm, sowie anschließender Antikoagulantientherapie rund 80% der PTA's bei Normotonikern bis zu drei Jahren erfolgreich [78]. (Dem entspricht auch die durchschnittliche Rate an Spätrezidiven von 20%.) Bei Hypertonikern zeigte sich nach 12 Monaten eine kontinuierliche Reobliterierungstendenz [76]. Nach 5 Jahren waren die Ergebnisse unabhängig vom Alter bei Nichtrauchern und Privatpatienten am besten. Insgesamt waren die Resultate umso besser, je kürzer eine Läsion bestand und je grösser die Erfahrung des ausführenden Arztes war [103].

An KOMPLIKATIONEN werden akute Verschlüsse, Thrombosen und periphere Embolien, Blutungen am Punktionsort und im Retroperitoneum mit Hypotension, falsche Aneurysmen, Perforationen mit dem Führungsdraht und Intimadissektionen beschrieben. Die komplikationsrate lag zwischen 0 und 27 Prozent. Nur wenige Komplikationen machten einen chirurgischen Eingriff oder die Amputation notwendig. Anschließend an eine retroperitoneale Blutung mit Hypotension trat ein Todesfall ein.

Literaturstelle	Autor	Patientengut		Stenosen/Verschl. Lokalisation				PTA erfolglos	PTA erfolgreich	Komplikationen	Nachbeobachtg.		Frührezidive	Spätrezidive
		Zahl	Alter (Jahre)	Zahl	A.femoralis superficial.	A.poplitea	A.femoris profunda				Jahre	Gutes Langzeitergebnis		
18	ChT Dotter	127	42-87	153	153			60	93	34	0,5	33	8	10
96	L Wierny	100	32-72	121	121			29	92	2	2-7	37	29	26
102 103	E Zeitler	(79	41-77)	538	490	44	4	82	456	69	1-5	21		
77 78 29	E Schneider A Grüntzig	236	$\bar{x}$ 67,9	236 446				22 58	602	12	5	272	25	162
39	HG Jester	22	46-70	23	23			6	17		1,5-3	11	3	4
40	BT Katzen	18	36-?	18				2	16	3				
99	AB Zajko	45		48				14	34				2	
65	A Motarjeme	12	52-68	12			12		12					
1	JR Alpert	10	$\bar{x}$ 62	12				1	11		0,08-0,5	11		1
60	K Mathias			604					562		1	435		
21	A Gallino	165		200				44	156	16	1	110		

Tabelle Nr.5: Becken- und Beinarterien
femoro - poplitealer Abschnitt

4.3 Aorto-iliacale und femoro-popliteale Stenosen zusammen sowie Kombinationsverschlüsse

Aorten- und Iliacastenosen/-verschlüsse können in Kombination mit Gefäßengen der Beinarterien sehr bald Durchblutungsstörungen vom Schweregrad III und IV am Fuß hervorrufen [32]. Oft handelt es sich um chirurgisch anzugehende Verschlüsse der Beckenetage mit dilatationsfähigen Stenosen/verschlüssen im femoro-poplitealen Segment oder um langstreckige Okklusionen der Oberschenkeletage mit dilatationsfähigen Stenosen/verschlüssen im popliteocruralen oder auch im Beckenbereich. Bei diesen Patienten mit Mehretagenbefall ist häufig die "Intraoperative offene transluminale Angioplastie" (IOTA) ein geeignetes Verfahren [106]. Sie kann die Ein- und/oder Ausstrombahn des zu operierenden Bezirkes verbessern und damit einen Zweiteingriff überflüssig machen. Das Operationsgebiet ist kleiner und das Risiko sinkt.

ERGEBNISSE (Tab.6): Bis Ende Juli 1981 wurden an sechs Kliniken in Europa und den USA 2331 Stenosen/verschlüsse im femoro-poplitealen und/oder aorto-iliacalen Abschnitt mit der PTA versorgt. Eine gesonderte Auflistung der bis dahin durchgeführten IOTA's gibt es wegen der vermutlich nur geringen Anzahl leider nicht. So ermöglicht Tabelle Nr. 6 neben Kombinationsverschlüssen in erster Linie einen Überblick über alle "Dotterungen" an Becken- und Beinarterien, die im betreffenden Zeitraum nicht getrennt voneinander veröffentlicht wurden.

Literaturstelle	Autor	Patienteng.		Stenos./Verschl.						PTA erfolglos	PTA erfolgreich	Komplikationen	Nachbeobach.		Frührezidive	Spätrezidive
					Lokalisation											
		Zahl	Alter Jahre	Zahl	A.fem. profunda	A.fem. superficial.	A.ilia. externa	A.ilia. communis					Jahre	Gutes Lang= zeitergebnis		
76 101 104	I Schmidtke E Zeitler	498 730		570 850							455 748	15	5	191 442		114
78 103	E Schneider E Zeitler	577									460	21				
13	RF Colapinto	120		193						21	172	3	0,67	150		
65	A Motarjeme			117							107	6				
74 89	S Saddekni ThA Sos	5		7	2		4				6					
47	DA Kumpe	12	$\bar{x}$ 65	17	1	2	9	5		1	15	3	$\bar{x}$ 0,5	14	1	

Tabelle Nr.6: Becken- und Beinarterien femoro - poplitealer und aorto - iliakaler Abschnitt zusammen

4.4 Popliteo-cruraler Abschnitt

An den distalen Beinarterien wurde die PTA bisher nur in verhältnismäßig kleinem Umfang durchgeführt. Dies hat mehrere Ursachen:
Erstens kommen isolierte Verschlüsse der Unterschenkelarterien vorwiegend bei Diabetikern und jugendlichen Patienten mit Thrombangitis obliterans vor [32], bei welchen die PTA ohnehin kontraindiziert ist. Dann treten sehr häufig Gefäßspasmen mit nachfolgender Thrombose auf [91,100]. (Diesem Spasmus läßt sich jedoch mit vorheriger Injektion von 1%-igem Xylocain [103] oder einem Vasodilatator [91] erfolgreich begegnen.) Und schließlich ist eine Operation bei einem durch PTA verursachten Verschluß in diesem Abschnitt sehr schwierig, so daß eine Amputation die Folge sein kann.

ERGEBNISSE (Tab.7): Bis Juni 1980 wurden bei 116 Patienten an fünf Kliniken in Europa und den USA 117 Stenosen/verschlüsse mit der PTA behandelt. 92 PTA's (78,6%) waren "technisch erfolgreich". Der "klinische" Primärerfolg wird von K.Mathias [60] mit durchschnittlich 62% angegeben. Soweit eine Nachbeobachtung erfolgte, waren nach 2 Monaten bzw. 2 Jahren noch 100 bzw. 84% der Arterien durchgängig.

22mal trat eine KOMPLIKATION auf (Komplikationsrate 18,8%). Dabei war die Intimadissektion mit 5,1% am häufigsten und das Hämatom am Punktionsort sowie die Distale Embolie mit jeweils 4,3% nicht viel seltener. Ein Gefäßspasmus trat viermal (3,4%) und eine Perforation zweimal (1,7%) auf. Von chirurgischen Konsequenzen oder Todesfällen wird nicht berichtet.

Literaturstelle	Autor	Patientenzahl	Stenosen/Verschl.					PTA erfolglos	PTA erfolgreich	Komplikationen	Nachbeob=achtung		Frührezidiv
			Zahl	Lokalisat. A poplitea	A tibialis	A femoralis	Trauma				Jahre	Durchgängigkeit (%)	
100	E Zeitler	36	37	36	1			16	21	4			
57	K Mathias	1	1	1			1		1		0,17	100	
17	ChT Dotter	3	3		3			1	2	1			
91	S Sprayregen	6	6		6				6	1			
26	AJ Greenfield	70	70	20	6	44		8	62	16	2	84±6	5

Tabelle Nr.7: Becken- und Beinarterien popliteo-cruraler Abschnitt

5.0 Arterio- und veno-venöse Gefäßanastomosen

Postoperative Stenosierungen von iatrogenen Shunts sind wegen der geänderten Strömungsverhältnisse keine Seltenheit.

5.1 Arterio-venöser Shunt bei Dialysepatienten

Bei Dialysepatienten entsteht die Gefäßenge häufig auf der venösen Seite des arterio-venösen Shunts [103]. Bei der Blutwäsche erhöht sich durch diese Läsion der Druck innerhalb des Drainagesystems, was ein großes Druckgefälle über der Dialysemembran mit hohem Ultrafiltrat zur Folge hat. Durch diesen vermehrten Verlust osmotisch wirksamer Substanzen kann es bei der Reinfusion des gereinigten niedriger osmolaren Blutes zu einem vermehrten Verlust von Extrazellularflüßigkeit ins Interstitium mit anschließendem Abfall des systemischen Blutdruckes kommen [103].

INDIKATION ZUR "PTA": Verschluß des a.v.-Shunts bei dialysepflichtigen Patienten in schlechtem Allgemeinzustand.

ERGEBNISSE (Tab.8): Bei allen sechs bis 1980 publizierten Dialysepatienten war die PTA von einem prompten Druckabfall über der Stenose gefolgt. Allein die lokalen Besonderheiten scheinen Schwierigkeiten zu bereiten. Reststenosen, Hämostase und Turbulenzen in dem extrem ausgeweiteten Venensystem lassen sich nicht vermeiden, so daß die Rezidivquote extrem hoch ist (fast 100%). In einem Fall trat eine Thrombosierung unmittelbar nach erfolgreicher PTA auf infolge forcierter Kompression zur Blutstillung am Punktionsort [103]. Nachdem eine zweite PTA erfolgreich war kam es erneut zum Rezidiv, worauf eine Shuntoperation durchgeführt wurde.

5.2 Mesocaval- und Portocaval-Shunts

Der akute Verschluß dieser Gefäßanastomose ist mit 15% relativ häufig - die Zahl der schleichenden Rezidive wird

sogar doppelt so hoch eingeschätzt. Kommt es zur Ösopha=gusvarizenblutung wird der Zustand lebensbedrohlich. Kann dann die Blutung nicht medikamentös gestillt werden, ist ein chirurgischer Noteingriff unumgänglich [14].

Es besteht eine ABSOLUTE INDIKATION FÜR DIE PTA, da eine erneute Intervention in dem vernarbten Operationsgebiet extrem unübersichtlich und gefährlich ist. Die Mortali=tätsrate bei OP liegt um 50% [14].

ERGEBNISSE (Tab.8): Von den 5 Patienten, bei welchen C. Cope [14] bis August 1980 eine PTA durchführte, konnten 4 "technisch erfolgreich" behandelt werden (80%). Bei einem war eine Dilatation nicht möglich.
Da wegen des schlechten Zustandes der Patienten eine voll=ständige Aufbougierung primär meist nicht gelang, wurde gewöhnlich ein bis zwei Tage später eine weitere Dilata=tion auf 1 bis 1,2cm versucht. In 60 bis 80% der Fälle wurde dann ein klinisch befriedigender Porto- oder Meso=caval-Gradient unter 15cm H_2O erzielt. Die Erfolgsrate war bei akuten Verschlüssen höher als bei schleichenden Stenosierungen.
Alle 4 Patienten erlitten ein Spätrezidiv, welches aller=dings wieder erfolgreich dilatiert wurde. Für die darauf=folgende Nachbeobachtungszeit von einem halben Jahr waren sie beschwerdefrei.

5.3 Spleno-renaler Shunt

Bei der 39-jährigen Patientin von R.A.Novelline [70] war der Shunt nach einer Ösophagusvarizenblutung infolge por=taler Hypertension und nach Splenektomie angelegt worden. Drei Jahre nach dem Eingriff kam es zum akuten Verschluß in der End-zu-Seit-Anastomose der proximalen V.lienalis mit der linken V.renalis.

INDIKATION ZUR PTA: Massive gastrointestinale Blutung, schlechter Allgemeinzustand

Literaturstelle	Autor	Patienten-gut		Stenosen / Verschlüsse													
				Lokalisation					Erkrankung						Nachbehandlung		
		Zahl	Alter (Jahre)	Zahl	arterio-venöse Shunts	Meso-caval-Shunt	Porto-caval-Shunt	Spleno-renal-Shunt	Dialysepatient	akute Thrombose	chronischer Verschluß	PTA erfolglos	PTA erfolgreich	Jahre	Pat.beschwerdefrei	Frührezidiv	Spätrezidiv
103	E Zeitler	2	37,38	2	2				2				2		1	1	1
70	RA Novelline	5	32,39	5	4			1	4	1			5	0,5	1		
14	C Cope	5		5		4	1			2	3	1	4	0,5	4		4

Tabelle Nr.8: Arterio- und veno-venöse Gefäßanastomosen

ERGEBNIS (Tab.8): Die PTA war "technisch erfolgreich", der portale Druck fiel von 24 auf 5 mmH_2O und die Blutung kam schlagartig zum Stillstand. Leider war eine längere Nachbeobachtung des erfolgreichen Frühergebnisses nicht möglich, da die Patientin an den Folgen einer Darmoperation verstarb.

KOMPLIKATIONEN traten bei sämtlichen Dilatationen von arterio- und veno-venösen Shunts nicht auf.

6.0 Lebervenen

Beim Budd-Chiari-Syndrom sind gewöhnlich die Vv.Hepaticae nahe ihrer Einmündung in die V.cava inferior oder die untere Hohlvene selbst durch obstruierende Prozesse (Tumoren, Entzündungen etc.) verschlossen, oder es besteht ein kardialer Rückstau [32]. Eine seltene, aber korrigierbare Ursache ist die membranöse Verlegung der V.hepatica, wie sie erstmals 1978 von Osler beschrieben wurde. Bis jetzt sind ca. 100 Fälle bekannt [61].

INDIKATION ZUR "PTA": Der 49-jährige Patient von W.L.Meier [61] hatte abdominelle Schmerzen im rechten oberen Quadranten, gelegentlich Diarrhöen, eine Hepatomegalie und ein Serum-Bilirubin von 2,5mg/dl. Im Lebervenenangiogramm zeigte sich an der Einmündungsstelle der rechten V.hepatica in die V.cava inferior ein dünnes Netz,

ERGEBNIS (Tab.8): Nach mehrmaliger Dilatation mit verschiedenen Ballongrößen (zum Schluß der "Kissing-Balloon-Technic") war die PTA schließlich "technisch erfolgreich", und der Druckgradient konnte beseitigt werden. Klinisch blieb der Patient $2^{1}/_{2}$ Monate beschwerdefrei, erlitt dann aber ein Rezidiv. Es wurde eine erneute PTA mit der "Kissing-Balloon"-Technik durchgeführt und diesmal hielt der Erfolg während der Nachbeobachtungszeit von 6 Monaten an.

7.0 Nierenarterien

Nach der WHO ist jeder nicht reaktiv bedingte Blutdruckwert über 160 mmHg systolisch und 95 mmHg diastolisch als Hypertonie anzusehen, wobei der diastolischen Drucksteigerung die entscheidende Bedeutung zukommt. Von den 20% Hypertonien auf dem Boden organischer Erkrankungen haben allein 15% eine renale Ursache [83]. Die renale Hypertonie kann durch obstruktive postrenale, renoparenchymatöse oder prärenale Erkrankungen verursacht werden.
Prärenal sind zu 0,5 bis 1% Stenosen der Nierenarterien als Urheber der renalen Hypertonie auszumachen [94]. Sie können angeboren sein oder durch pathologische Veränderungen des Gefäßlumens, der Gefäßwand oder der Gefäßumgebung zustandekommen. Auch nach operativen oder gefäßrekonstruktiven Maßnahmen können solche Stenosierungen auftreten.
Der Pathomechanismus ist folgender: Durch die chronische Einengung des Gefäßlumens um 60% und mehr wird der sogenannte "Goldblatt-Effekt" in Gang gesetzt. D.h. die betroffene Niere aktiviert durch vermehrte Reninausschüttung das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System und versucht so über eine Steigerung des systemischen Blutdruckes einer Ischämie entgegenzuwirken.

7.1 Bei rund 71% der Stenosen handelt es sich um arteriosklerotische Läsionen [58]. Sie liegen meist im proximalen Anteil der Nierenarterie - oft direkt am Ostium zur Aorta [32].

7.2 22,5% der Stenosen werden durch die fibromuskuläre Dysplasie verursacht [58]. Sie tritt am häufigsten bei jungen Frauen auf und findet sich mehr im mittleren bis distalen Anteil der Hauptarterie. Aus unbekannten Gründen ist die rechte Niere häufiger betroffen als die linke. [8] Multiple ringförmige Septen können den gesamten Gefäßverlauf einengen [32]. Zu ca. 24% ist auch die 1. und 2. Segmentarterie befallen - dann ist eine Bypass-Operation auf keinen Fall mehr durchzuführen [34].

7.3 In 1,5% der Fälle liegt eine kongenitale Mißbildung vor [58]. Dazu muß man als seltene Ursache einer Nierenarterienstenose

auch den M.Recklinghausen rechnen. Er tritt meist bei Kindern unter 10 Jahren auf und ist mehr proximal lokalisiert. [8]

7.4 Die restlichen 5% setzen sich aus Aneurysmen (2,7%), idiopathischen Thrombosen (1,1%), externer Kompression (0,5%) und Emboli (0,4%) zusammen[58].

7.5 Vereinzelt werden auch Stenosierungen infolge einer Takayasu-Arteriitis beschrieben [52,55,89]. Dieses seltene Leiden befällt vorwiegend Frauen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr[80].

7.6 Eine Sonderstellung nehmen Stenosierungen von Transplantatarterien ein. Zu etwa 24 bis 60% tritt im Anschluß an eine Nierentransplantation ein Hochdruck auf [86]. In schätzungsweise 4 bis 12% der Fälle [56] wird er durch eine progrediente Einengung der Nierenarterie verursacht. Insgesamt hat ein Viertel der Transplantationen solche Stenosierungen zur Folge [56]. Meistens befinden sie sich in der Nähe der Anastomose. Es kommen verschiedene Ursachen für die drei Lokalisationsmöglichkeiten in Betracht.[86]:

I. praeanastomotisch: Atherosklerose und Gefäßverletzung während OP

II. anastomotisch: falsche Nahttechnik, Perfusionsfehler und lokale Reaktion auf das Nahtmaterial

III. postanastomotisch: Arterielles Kinking, Rotation, Kompression von außen, Knickstenose infolge fehlerhafter Operationstechnik[56] protrahierte Abstoßungsreaktion und lokal gestörte Hämodynamik (röhrenförmige Stenosen bei End-zu-Seit- und fokale Stenosen bei End-zu-End-Verbindung)

7.7 Ebenfalls nicht selten ist das Auftreten einer Nierenarterienstenose in einem Veneninterponat oder Bypass. Nach erfolgreicher chirurgischer Behandlung muß in 5 bis 17% dieser Fälle mit einem Rezidiv gerechnet werden [15,22].

Eine ABSOLUTE INDIKATION FÜR DIE "PTA" besteht bei:

a, allen arteriosklerotischen Stenosen, die der PTA zugänglich, für sie geeignet und nicht verkalkt sind. Denn besonders bei älteren Patienten mit generalisierter Arteriosklerose ist die Operationslatalität deutlich erhöht.[45]

b, allen fibromuskulären Einengungen, die noch mit dem Katheter erreichbar sind.[42,54,55]

c, Transplantatnieren, da eine chirurgische Korrektur immer schwierig ist und häufig eine nicht unerhebliche Gefährdung für das Transplantat bedeutet.[85]

Eine RELATIVE INDIKATION besteht bei:

a, kongenitalen Mißbildungen [4,53,76]

b, externen Kompressionen

c, (Takayasu-) Arteriitis [51,52,53,79,83,84]

d, aorto-renalem Bypass oder Veneninterponat [36,76,77,78,79 93,62,83,84,86,89]
wegen der Gefahr der Gefäßzerreißung und Blutung sowie der großen Rezidivfreudigkeit.

e, thrombotischen und embolischen Stenosierungen wegen des Risikos peripherer Embolien mit nachfolgendem Infarkt.

KONTRAINDIZIERT ist die PTA bei Aneurysmen und ähnlichen Gefäßmißbildungen wegen der Gefahr der Ruptur [36].

ENTWICKLUNG und ERGEBNISSE:

Die erste veröffentlichte Nierenarterien-"Dotterung" geschah unabsichtlich [12]: Im Mai 1963 wurde am "General Hospital" in Toronto bei einer 47-jährigen Hochdruckpatientin ein selektives Arteriogramm der linken Nierenarterie durchgeführt. Im Laufe des Eingriffes wurde ein gelber Kifa-Katheter von 2,8 mm Durchmesser versehentlich über die nachweisbare Stenose hinausgeschoben. Am folgenden Tag war die Stenose verschwunden und der Blutdruck gesunken. Auch bei einer Nachkontrolle vier Jahre später war das Ergebnis unverändert gut.

Erst 1970 führte E.Zeitler an der Aggertalklinik die erste geplante Dilatation einer Nierenarterienstenose aus [74]: Der 58-jährige Patient mit Blutdruckwerten über 220/135 (mmHg) hatte eine y-förmige Stenose an der Aufzwei-

gungsstelle der Hauptarterie in die Segmentarterien. Ein chirurgischer Ersatz durch Bypass und Dacron-Prothese war unmöglich. Durch die PTA mit einem Teflon-Katheter Nr. 9 konnte der Zustand des Patienten entscheidend gebessert werden.
Nachdem die neue Methode primär in anderen Gefäßabschnitten erprobt worden war, fand sie bei Nierenarterien internationa ab 1977 eine breite Anwendung (Tab.9). Bis Juni 1981 wurde bei 557 Patienten an 19 Kliniken in Europa und den USA eine "Dotterung" durchgeführt und veröffentlicht. Von 585 Stenosen/Verschlüssen war bei 81 (14%) eine Durchführung der PTA aus technischen Gründen nicht möglich (entweder konnte die A.femoralis nicht punktiert werden oder eine Sondierung, Passage und Dilatation des Strombahn-Hindernisses war nicht möglich). Dreimal lag eine Fehldiagnose vor. Von 510 Patienten, über die ausführlicher berichtet wurde, war die PTA bei 429 (85%) "technisch erfolgreich". (Diese Erfolgsquote war von Klinik zu Klinik und mit der Anzahl der Patienten sehr unterschiedlich - 67 bis 100 Prozent.) 70 bis 100% der technisch erfolgreich Behandelten konnten "klinisch" geheilt oder gebessert werden. Während einer Nachbeobachtungszeit von 1 Monat bis 4 Jahren lag der Anteil der Rezidive zwischen 0 und 50 Prozent (im Durchschnitt ca. 16%).

Die KOMPLIKATIONSRATE lag im Mittel bei 16,6% (zwischen 0 und 45%), wobei betont werden muß, daß die einzelnen Untersucher Zwischenfälle ganz verschiedenen Schweregrades zu den Komplikationen rechnen und auf der anderen Seite wiederum nicht auflisten. Am häufigsten werden mit 28,4% dauerhafte oder passagere thrombotische und embolische Verschlüsse von Segment-, Mesenterial- und peripheren Arterien aufgeführt. An zweiter Stelle liegen die Antikoagulantienblutungen (21,6%) mit Hämatom am Punktionsort (14,9%), im Retroperitoneum (4,0%) und der Bildung falscher Aneurysmen. Ebenfalls keine Seltenheit (17,6% der Komplikationen) ist die Verschlechterung einer Niereninsuffizienz mit vorübergehendem oder irreversiblem Nierenversagen. Etwa genauso häufig (16,2%) treten Intimadissektionen auf. Relativ selten sind dagegen Gefäßper-

forationen mit dem Führungsdraht oder Katheter (8,1%). Eine untergeordnete Rolle spielen Komplikationen wie Sepsis (1,4%), Riß im Dilatationsballon (1,4%) oder Nierenarterienspasmen nach Dilatation (2,7%).

Bei 12 von 510 Patienten mußte trotz PTA oder wegen aufgetretener Komplikationen ein chirurgischer Eingriff durchgeführt werden. Bei 4 Patienten, die sich bereits vor PTA in sehr schlechtem Allgemeinzustand befunden hatten, konnte durch den Eingriff keine Besserung des Zustandes erzielt werden - sie verstarben an den Folgen ihres Grundleidens.

Literaturstelle	Autor	Patientengut		Niereninsuffizienz,-versag.	Stenosen/Verschlüsse						PTA erfolglos	PTA erfolgreich	Klinisch. Ergebnis			Komplikationen	Nachbeobachtung					
		Zahl	Alter (Jahre)		Zahl	Art			Lokalisation				geheilt	gebessert	unveränd.		Jahre	Patient. geheilt	gebessert	unveränd.	Frührezidive	Spätrezidive
						AS	FMD	Takayasu=arteriitis	TN	Bypass												
8	RG Brower	1	32		1		1					1	1									
9	WD Bussmann	7	20-55	5	10	10					1	9	2	5		1	0,25-0,75	2				1
29	A Grüntzig	37	39-67		37	27	8		2		2	35	15	15	4	4	0,33-2				1	7
34	WS Houck	1	49		1		1					1	1				0,83		1			
41	KW Johnston	14			14						3	11					0,08- 0,5	10		1		
41 42	BT Katzen ea	18			18						1	16				8						
45 46	U Kuhlmann ea	14	47-65	4	14	7	1					14						3	4	1		1
48	AG Logan	1	63	1	1	1						1		1			0,5		1			
58	K Mathias	10	38-71	2	12	10			2		1	10				2	0,08-1,5	6	2	2		
88	R Sörensen	3	33,38,40		6	4					2	4	3			1			3			
85 89,90	KW Sniderman TA Sos	101			117	67	33	5	9	3	39	78		78		13						
64 92	BJ Montgomery CJ Tegtmeyer	20	24-78	9	25	21			2	2	2	18	10	6	2	8	-0,83					4
50	E Lux	40	27-67	4	46	43			3		8	38				1	0,5-1,5	26		6	1	5

Tabelle Nr.9: Nierenarterien

Literaturstelle	Autor	Patientengut			Stenosen/Verschlüsse									PTA erfolglos	PTA erfolgreich	Klinisches Ergebnis (Patienten)			Komplikationen	Nachbeobachtung				Spätrezidive
		Alter				Art				Lokalis.										Jahre	Patienten			
		Zahl	(Jahre)	Niereninsuff.	Zahl	AS	FMD	Neurofibroma.	Takayasu= arteriitis	TN	Dacron= bypass	Venenin= terponat				geheilt	gebessert	unveränd.			geheilt	gebessert	unverändert	
4	R Baxi	1	19		1			1							1	1								
38	H Ingrisch	50	12-76	17	56	47				7		2		7	42	19	14	9	5	0,5-2,75	17	14	11	4
52 54	F Mahler	16	25-64	2	19	10	6		3						16				2	1-4	6	7	3	4
55	EC Martin	31		5	36	15	9	2	1	2				5	26				3	0,17-2,5	7	6	10	
51 62	NE Madias	13	36-58	5	13	13									13				6	0,17-1,5	4	9		
63	VG Millan	2	37,43		2		2								2					0,33-0,67	2			1
73	CBAJ Puijlaert	85	25-67	24	60	60								2	54	13	25	16	9		(64		21)	
74 85 86	S Saddekni KW Sniderman	12			12									2	10				1	0,25-1,25	1	9		2
81,82 83 95,97	DE Schwarten MH Weinberger HY Yune	80		13	84	70	10	2			1	1		6	75				10	0,5-2,0	69		2	5

Tabelle Nr.10: Nierenarterien

D. DIE "PTA" BEI 25 PATIENTEN MIT NIERENARTERIENSTENOSEN AN DER RADIOLOGISCHEN POLIKLINIK DER "LMU" MÜNCHEN

Bis September 1981 wurde in der "Zentralen Röntgenabteilung" der Poliklinik der Ludwig-Maximilians Universität in München bei 75 Patienten mit ein- oder beidseitigen Nierenarterien=stenosen eine Katheterdilatation nach dem "Dotter"-Prinzip durchgeführt. Im Rahmen dieser Arbeit möchte ich auf die letzten 25 Patienten näher eingehen, die sich in der Zeit vom 22.12.1980 bis zum 3.9.1981 einer "Perkutanen transluminalen Angioplastie" unterzogen.

1.0 Patientengut

Bei den 25 Patienten (Tab.11) handelte es sich um 10 Frauen und 15 Männer im Alter zwischen 21 und 69 Jahren. In den meisten Fällen bestand ein intraktabler Hypertonus mit angiographisch nachweisbarer Gefäßeinengung. Die Hypertonieanamnese betrug im Durchschnitt 6 Jahre (Maximum 20 Jahre, Minimum 2,5 Monate). Insgesamt waren bei den 25 Patienten 35 Stenosen oder Verschlüsse der Nierenhaupt- oder Segmentarterien vorhanden.

1.1 14 Kranke hatten 20 arteriosklerotische Stenosen. Davon bestanden bei Patientin Nr.60 zusätzlich 2 fibromuskuläre Veränderungen in der kontralateralen Nierenarterie (Diagnose nach dem angiographischen Aspekt).

1.2 Von 7 Patienten mit unilateraler "Fibromuskulärer Dysplasie" hatte eine Patientin zusätzlich ein proximales Rezidiv in einem 10 Jahre alten kontralateralen Veneninterponat.

1.3 4 Hochdruckkranke hatten 5 Läsionen in der Haupt- oder Segmentarterie eines Nierentransplantates. (Zwei Transplantate waren mit der rechten und die anderen beiden mit der linken A.iliaca anastomosiert.) Einmal waren zwei Segmentarterien stenosiert, zweimal lag die Gefäßenge postanastomotisch und einmal direkt an der Verbindungsstelle.

2.0 Medikamentöse Vorbehandlung

Bereits zwei Tage vor dem Eingriff erhielten alle Patienten 3x1 Tablette Asasantin (Thrombozyten-Aggregationshemmer) pro die. Sämtliche blutdrucksenkenden Medikamente wurden ca. zwölf Stunden vor PTA abgesetzt. Bei Risikopatienten wurde eine probeweise Blutdrucksenkung auf normotone Werte durchgeführt - falls notwendig mit massiver antihypertensiver Therapie.

3.0 Erfolg mit der PTA

Bei 28 Gefäßeinengungen wurde der Versuch einer PTA unternommen. Die übrigen 7 Stenosen hatten sich entweder bei der arteriellen Druckmessung als hämodynamisch unwirksam erwiesen, oder eine Dilatation erschien zu riskant. Der Erfolg, der mit der PTA erzielt werden konnte, läßt sich folgendermaßen nach technischen und klinischen Gesichtspunkten differenzieren.

3.1 Die PTA war technisch erfolgreich, wenn eine Dilatation möglich war, danach keine oder nur noch eine geringe Druckdifferenz über der Stenose gemessen wurde und/oder diese Verringerung oder Beseitigung der Stenose im Kontrollangiogramm nachgewiesen werden konnte.

3.1.1 Eine erfolgreiche SONDIERUNG und DILATATION konnte mit dem doppellumigen Ballonkatheter von Grüntzig bei 21 Patienten an 24 Stenosen durchgeführt werden (Tab. 11).
Viermal war der PTA-Versuch erfolglos:
Zweimal war bei einer Stenosenlänge $\geq$ 1cm die Sondierung mit dem Führungskatheter nicht möglich (Patient Nr.62 und 63). Und zweimal ließ sich die Stenose nicht dilatieren. (Bei der an einer schweren generalisierten Arteriosklerose leidenden Patientin Nr.58 war die Läsion offensichtlich schon zu verkalkt. Trotzdem konnte allein durch den Dilatationsversuch eine erhebliche Abnahme des Druckgradienten über der Gefäßenge von 93 auf 33 mmHg erzielt werden.)
Bei Patient Nr.73 verhinderte die etwa 3cm vom Aortenabgang entfernte erste Läsion die Sondierung des im Abstand von 5mm dahintergeschalteten Septums mit dem Dilatationskatheter.)

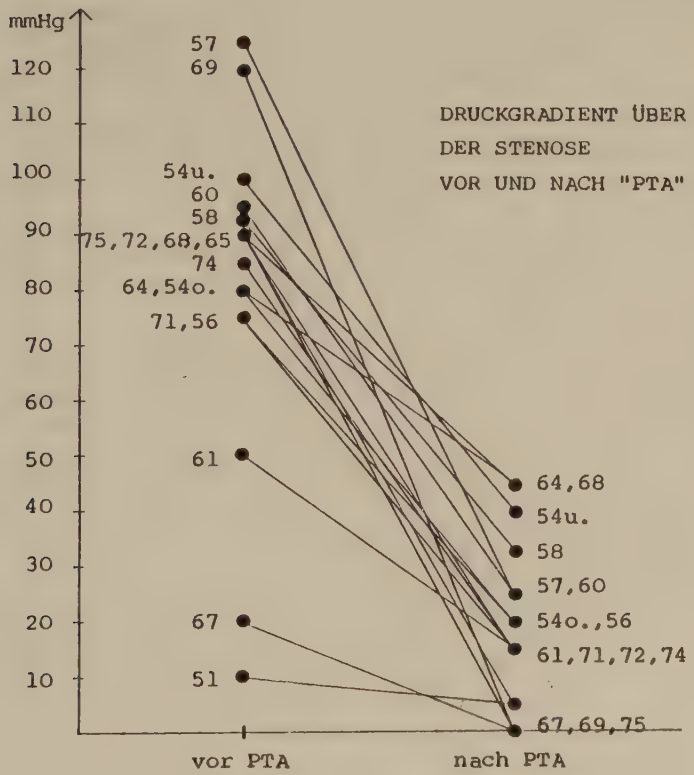
Patientengut				Stenose			kein PTA-Versuch		Ort des PTA-Versuches			PTA erfolglos		Durchmesser (mm)		
					Ort und Anzahl										Stenose	
Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Hypertonie-anamnese (Jahre)	Art	re	li.	hämodynamisch unwirks.	Dilatat. zu riskant	Arterie (Art)	Länge (cm)	Entfernung v. Aorta (mm)	Sondierung unmöglich	Passage unmöglich	Normale NA	vor PTA	nach PTA
51	65	m	—	AS		1			H	k	n			6	1,5	4
52	46	m	8	TN	2			re.	S	1	15			4	0,8	3
53	37	w	10	FMD V-1	1	1		re.	H	k	20			5,5	2	4
54	44	m	0,33	AS	1	2	re.		H+S	k	n			o.6 u.5	2 2,5	6 5
55	54	w	1	AS		1			H	k	n			6	2	3
56	65	m	8,5	AS	1	1		li.	S	k	n			5	2,5	5
57	41	m	4,5	AS		1			H	k	13			5	1	4
58	47	w	4,5	AS	1	1	li.		H	k	n		+	9	1,5	5
59	43	m	3,5	AS		1			S	k	15			5	1,5	3
60	54	w	>10	FMD	1	2			H	2Sept k	n n			5	2	4
61	49	w	8	AS		1			H	k	n			6	3,5	3,5
62	61	m	20	AS		1			H	1	n	+		6,5	1	
63	41	m	?	TN		1			H	1,3	n	+		5	1,5	
64	57	m	3	FMD		1			H	k	10			5	3	5
65	58	m	6	AS		1			H	k	n			5	2	5
66	21	w	4	FMD		1			H	k	30			5	3,5	5
67	47	m	15	AS	1	1	re.		H	k	n			10	4	?
68	26	w	2	FMD		1			H	k	n			5	3	5
69	42	m	1	FMD		1			H	1	13			5	1,5	5
70	53	w	0,5	TN	1				H	k	8			7	1	3
71	52	m	1	AS		1			H	k	n			8	2	4
72	57	m	5	FMD		1			H	k	14			6	1	5
73	23	w	0,25	FMD	1				H	2Sept	29		+	5		
74	28	w	0,25	TN		1			H	k	20			6	2	5
75	69	m	15	AS	1	1		li.	H	k	n			6,5	3	5

Legende umseitig!

Tabelle Nr.11

Legende:
- m = männlich
- w = weiblich
- AS = Arteriosklerose
- TN = Transplantatniere
- FMD = Fibromuskuläre Dysplasie
- V-I = Veneninterponat
- re. = rechts
- li. = links
- H = Hauptarterie
- S = Segmentarterie
- k = kurzstreckig (< 1 cm Länge)
- n = aortennah
- Sept.= Septen
- o.= oben
- u.= unten

3.1.2 **Eine INTRAARTERIELLE DRUCKMESSUNG** wurde bei 16 Patien= **ten durchgeführt** (Abb.9).
Über den 17 Stenosen wurde ein Abfall der Differenz der arteriellen Mitteldrucke (gemessen vor und hinter der Stenose) um durchschnittlich 60mmmHg (von 80,47 ± 29,89 mmHg auf 19,0 ± 15,0 mmHg) registriert. Bei 3 Patienten wurde ein vollständiger Druckausgleich er= zielt.



Legende: o. = oben
u. = unten

Bei den Zahlenangaben handelt es sich um die Kennziffern der Patienten

Abbildung Nr.9

Bei 4 Patienten mit 5 Stenosen war vor PTA und bei 7 Patienten mit 8 Stenosen nach PTA keine Druckmessung möglich. Der Grund waren entweder technische Schwierigkeiten oder das wegen der hochgradigen Stenose notwendige sehr enge Lumen des Katheters. Damit war bei insgesamt 9 von 25 Patienten über 11 Stenosen keine Kontrolle der Änderung des Druckgefälles möglich.

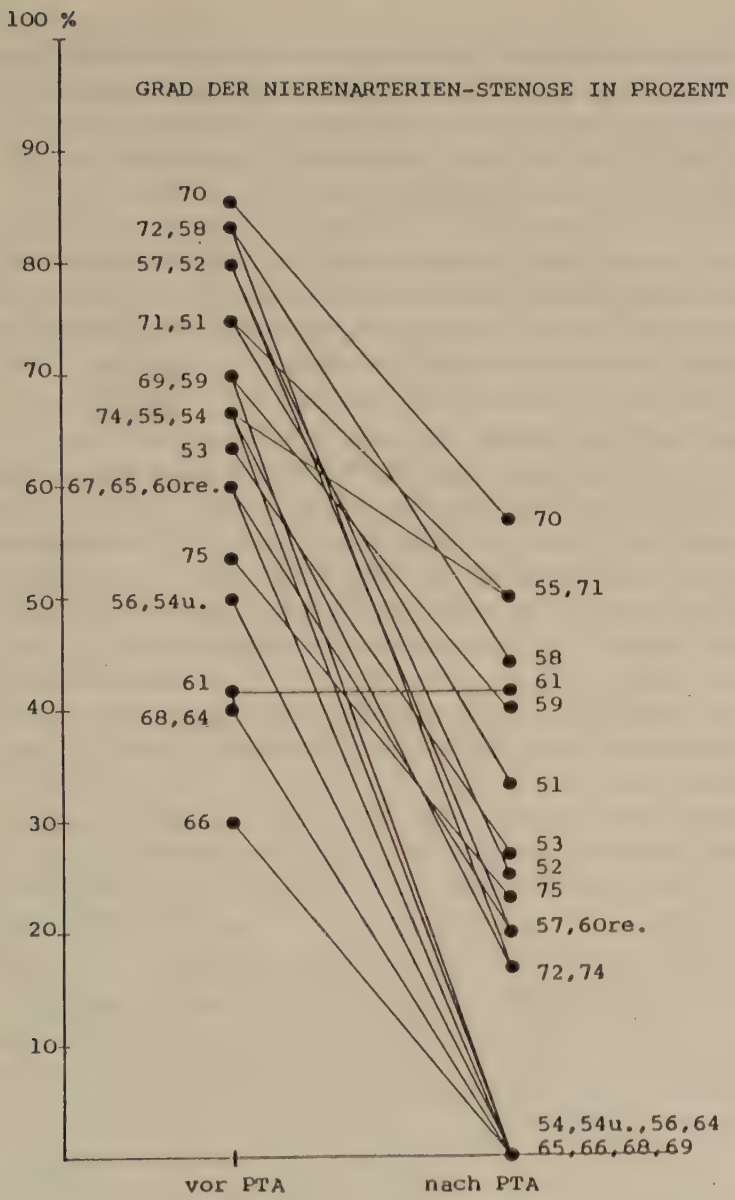
3.1.3 TYP und GRAD der Stenose sind von entscheidendem Einfluß auf die Wirksamkeit der PTA. Die durch die "Dotterung" hervorgerufenen Änderungen in der Morphologie lassen sich anhand von Angiogramm und Kontrollangiogramm verifizieren.

Von 22 Patienten (Patientin Nr.58 ist mit berücksichtigt) mit 25 Stenosen konnten bei 20 Patienten 21 Engstellen (84%) sichtbar erweitert werden (Tab.11). Bei 7 Patienten wurde in 8 Gefäßengen eine vollständige Angleichung an den normalen Nierenarteriendurchmesser erzielt. Das war bei 4 von 8 (50%) fibromuskulären Veränderungen, bei 4 von 13 (31%) arteriosklerotischen Stenosen und bei keiner Transplantatniere möglich.

Nicht zu beurteilen war die Erweiterung der beiden hintereinandergeschalteten FMD-Stenosen in der linken Nierenarterie von Patient Nr.60: Von den zwei knopflochartigen septalen Einengungen war eine angiographische Darstellung vor PTA optisch kaum auszuwerten. Nach PTA war die vollständige Beseitigung mittels eines Kinderkatheters nur aus dem Druckausgleich rückzuschließen.

Bei zwei Patienten war trotz erfolgreicher Dilatation angiographisch keine Änderung der Gefäßmorphologie nachzuweisen: Bei Patient Nr.67 machte ein Gerätedefekt nach PTA die Kontrollangiographie unmöglich. Und Patientin Nr.61 hatte eine leichte generalisierte Arteriosklerose und eine Hypertonieanamnese von acht Jahren, so daß man annehmen kann, daß in dem verkalkten Wandmaterial keine Erweiterung, sondern nur eine Oberflächenglättung mit anschließender Verbesserung der Hämodynamik stattgefunden hat.

Vor PTA betrug der Grad der Nierenarterieneinengung zwischen 30 und 85 Prozent (Abb.10). Durchschnittlich wurde mit Hilfe des Eingriffs eine Verringerung der Stenose um



Legende: re. = rechts
u. = unten

Abbildung Nr.10

Bei den Zahlenangaben handelt es sich um die Kennziffern der Patienten

43,6% - im äußersten Fall um 70% - bezogen auf den Nieren= arteriendurchmesser erzielt. Dabei war die maximale Erwei= terung unabhängig vom vorhandenen Stenosierungsgrad. (Der Stenosierungsgrad gibt an um wieviel Prozent die Nieren= arterie gegenüber der gesunden kontralateralen Arterie - 0% Einengung - eingeengt ist.)

3.2 Die PTA war klinisch erfolgreich, wenn die technische Ver= besserung des Blutflusses in der Nierenarterie - möglichst unbeeinflußt von exogenen und endogenen Störfaktoren - zu einer meßbaren Besserung oder Normalisierung von Blutdruck und Nierenfunktion geführt hatte.

3.2.1 Bei einer systemisch wirksamen Stenose spiegelt der BLUTDRUCK des Patienten den Umfang der Reninausschüttung der minder= durchbluteten Niere wieder. Diese erhöhte PLASMARENINAKTI= VITÄT läßt sich radioimmunologisch aus dem seitengetrennt entnommenen Venenblut der linken und der rechten Niere be= stimmen. Die Normwerte liegen am ruhenden Patienten gemes= sen je nach vorhergehender Belastung zwischen 2,0 und 8,0ng Angiotensin I/mlxh. Das Verhältnis der Plasmareninaktivität von kranker (Niere mit Nierenarterienstenose) zu gesunder (kontralateraler) Niere gibt der Nierenvenen-Reninquotient (NVRQ) wieder.

Je mehr bei einseitiger Stenose die Plasmareninaktivität von der Norm abweicht und je größer der NVRQ ist, desto sicherer ist die Stenose für den Hypertonus verantwortlich. Ein NVRQ $\geq$ 1,5 wird von den meisten Autoren [46,51,55,58,82 83,92] für relevant gehalten. Allerdings wird eine solche Reninhypersekretion auch bei Transplantatpatienten mit chronischer Abstoßungsreaktion gefunden. Differentialdia= gnostisch wichtig ist dann, daß die Hypertonie auf eine gegen die Abstoßung gerichtete Therapie anspricht.

Bei bilateralen Stenosen ist der NVRQ im allgemeinen weni= ger aussagekräftig, da ein NVRQ von 1,0 nur zu bedeuten braucht, daß die Nierendurchblutung auf beiden Seiten gleich stark eingeschränkt ist. In einem solchen Fall lassen sich Rückschlüsse auf die Effektivität der Gefäßeinengung nur aus der absoluten Plasmareninaktivität jeder einzelnen Niere ziehen.

VOR"PTA" lag bei 16 von 25 Patienten der Blutdruck selbst mit Antihypertensiva oberhalb des Normbereiches. Um die Reninabhängigkeit zu untersuchen, wurde bei 19 Patienten kurz vor dem Eingriff seitengetrennt Nierenvenenblut entnommen. Bei den restlichen 6 Patienten wäre diese Bestimmung ohne Relevanz gewesen, da 4 eine Transplantatniere, einer einen kontralateralen Tumor und Patientin Nr.58 eine arterielle Verschlußkrankheit mit generalisierter Arteriosklerose und Verdacht auf Immunvaskulitis hatten.

Bei 11 Patienten war der NVRQ $\geq$ 1,5 (Tab.12). Davon lag bei 4 mit unilateraler Stenose (Nr.57,59,62,71) die Reninaktivität für beide Seiten jedoch im Normbereich. Von den restlichen 7 war bei 6 Patienten die Reninaktivität beider Seiten erhöht - nur 3 davon (Nr.60,67,75) hatten aber bilaterale Stenosen. Die 3 Patienten mit unilateraler Stenosierung hatten weder eine lange Hypertonieanamnese, noch eine schwere generalisierte Arteriosklerose, daß man eine parenchymatöse Schädigung bei der zweiten Niere hätte annehmen müssen.
8 Patienten hatten einen NVRQ unter 1,5. Davon war bei 3 Patienten mit bilateralen Stenosen (Nr.53,54,56) auch die seitengetrennte Reninaktivität gar nicht oder nur gering erhöht. Von den übrigen 5 mit unilateraler Stenosierung hatten 4 Patienten (Nr.61,65,68,72) weder auf der linken, noch auf der rechten Seite eine pathologische Erhöhung der Reninaktivität.

NACH"PTA" war der Hypertonus bei 14 von 21 technisch erfolgreich behandelten Patienten geheilt (geh.) bzw. gebessert (geb.). D.h. der Blutdruck lag ohne bzw. mit Medikamenten im Normbereich. Der Mittelwert aller 21 arteriellen Druke sank von hypertonen Werten in den Normbereich ab (Abb.11).

Bei 9 Patienten war der NVRQ vor PTA $\geq$ 1,5. Davon konnte bei 2 mit unilateraler Stenose (Nr.55 und 64) der Hypertonus durch den Eingriff völlig geheilt werden. Es handelte sich um die beiden Patienten mit dem größten NVRQ, einer eindeutigen Seitenbevorzugung der Reninaktivität und einer nur leichten generalisierten Arteriosklerose. 2 wei-

Patient Nr.	Lokalisation der Stenose: unilateral	Lokalisation der Stenose: bilateral	Reninaktivität (ng AT I/ml·h) vor PTA: links	Reninaktivität (ng AT I/ml·h) vor PTA: rechts	Nierenvenen-Reninquotient	Generalisierte Arteriosklerose (Grad)	Blutdruckwerte: vor ohne Antihypertens.	Blutdruckwerte: PTA mit Antihypertens.	Blutdruckwerte: nach PTA	mit Antihyp.	Hypertonie nach PTA
51	TU	+				leicht	——	130/ 70	125/ 70	+	unv.
52		TN					220/150	155/ 90	110/ 60		geh.
53		+	2,0	2,1	1,0		180/120	170/110	150/ 90		geh.
54		+	0,23	0,23	1,0	mittel	210/120	140/ 90	210/130	+	vsch.
55	+		37,99	13,23	2,8	leicht	200/100	170/100	140/ 70		geh.
56		+	8,63	6,95	1,2	schwer	215/120	180/ 95	170/105	+	unv.
57	+		4,5	3,0	1,5	schwer	250/120	215/100	140/ 80	+	geb.
58		+				schwer					
59	+		2,0	1,2	1,7	schwer	185/ 95	185/ 90	160/ 95	+	unv.
60		+	33,00	62,00	1,8	schwer	300/160	190/100	180/110	+	unv.
61	+		0,51	0,45	1,1	leicht	180/140	150/ 90	140/ 95		geh.
62	+		1,45	0,84	1,7	leicht					
63		TN									
64	+		40,32	13,21	3,1	leicht	230/105	180/100	120/ 80		geh.
65	+		5,5	4,0	1,4	schwer	230/130	190/125	155/ 90	+	geb.
66	+		10,0	3,9	2,6		210/140	195/110	185/110		unv.
67		+	15,03	10,01	1,5	nur die Nieren	250/170	180/110	145/ 95	+	geb.
68	+		6,0	7,5	1,3		200/110	normal	120/ 70		geh.
69	+		13,0	9,0	1,4		200/160	165/100	130/ 80		geh.
70		TN					230/110	180/110	180/110	+	unv.
71	+		0,81	0,56	1,5		220/140	180/110	155/ 90	+	geb.
72	+		4,94	4,64	1,1	leicht	240/140	150/ 90	150/ 90		geh.
73	+		16,3	24,2	1,5						
74		TN					220/130	170/ 95	130/100	+	geb.
75		+	8,5	23,3	2,7	schwer	195/105	180/100	170/ 85		geb.

Tabelle Nr. 12

tere Patienten (Nr.66 und 75) waren nach dem Eingriff hypertensiv, benötigten aber keine Medikamente. Auch sie gehörten zu den insgesamt 4 Patienten mit extrem hohem NVRQ (2,6 bis 3,1).(Bei Patientin Nr.66 war der Blutdruck sicherlich Renin-abhängig. Es trat aber ein dauerhafter angiographisch nachweisbarer Nierenarterien-Spasmus auf, der sich mit Nitrolingual und Buscopan nur anfänglich beseitigen ließ. Patient Nr.75 hatte zusätzlich eine hochgradige Stenosierung der linken Niere, die wegen eines zu großen Risikos nicht dilatiert werden konnte.) Die übrigen 5 Patienten erhielten auch nach PTA antihypertensive Medikamente. 4 Patienten (Nr.57,59,67,71) waren mit dieser Therapie normoton. (Fast alle hatten eine mehr oder weniger schwere Schädigung des Nierenparenchyms oder des ganzen Gefäßsystems. Durch die PTA konnte die renovaskuläre, nicht aber die renoparenchymatöse oder systemische Komponente des Hochdrucks beseitigt werden.) Bei der 5. Patientin (Nr.60) mit bilateralen Stenosen war nach wie vor der PTA eine wirksame Blutdruckkontrolle mit Antihypertensiva nicht möglich. (Da nach erfolgreicher PTA die Blutdruck- und Retentionswerte wieder auf das Ausgangsniveau stiegen, wurde neun Tage später eine zweite Dilatation durchgeführt.)

Bei 8 Patienten war der NVRQ < 1,5 gewesen. Davon waren 5 Patienten (Nr.53,61,68,69,72) am Tage der Klinikentlassung oder vierzehn Tage nach PTA normotensiv ohne blutdrucksenkende Medikamente. Alle bis auf einen hatten unilaterale Stenosen und keine oder nur eine leichte generalisierte Arteriosklerose*. Bei einem weiteren Patienten (Nr.65) war der "Druck" auch normal, allerdings nur mit blut-

* Der Schweregrad der generalisierten Arteriosklerose wurde nach dem angiographischen Aspekt folgendermaßen definiert:

leicht = leichte Wandauflagerungen i.d. Aorta - Gegenniere frei

mittel = schwere Wandauflagerungen i.d. Aorta - Gegenniere betroffen

schwer = Apoplex, HI, Koronar- und sonstige Stenosen und Verschlüsse

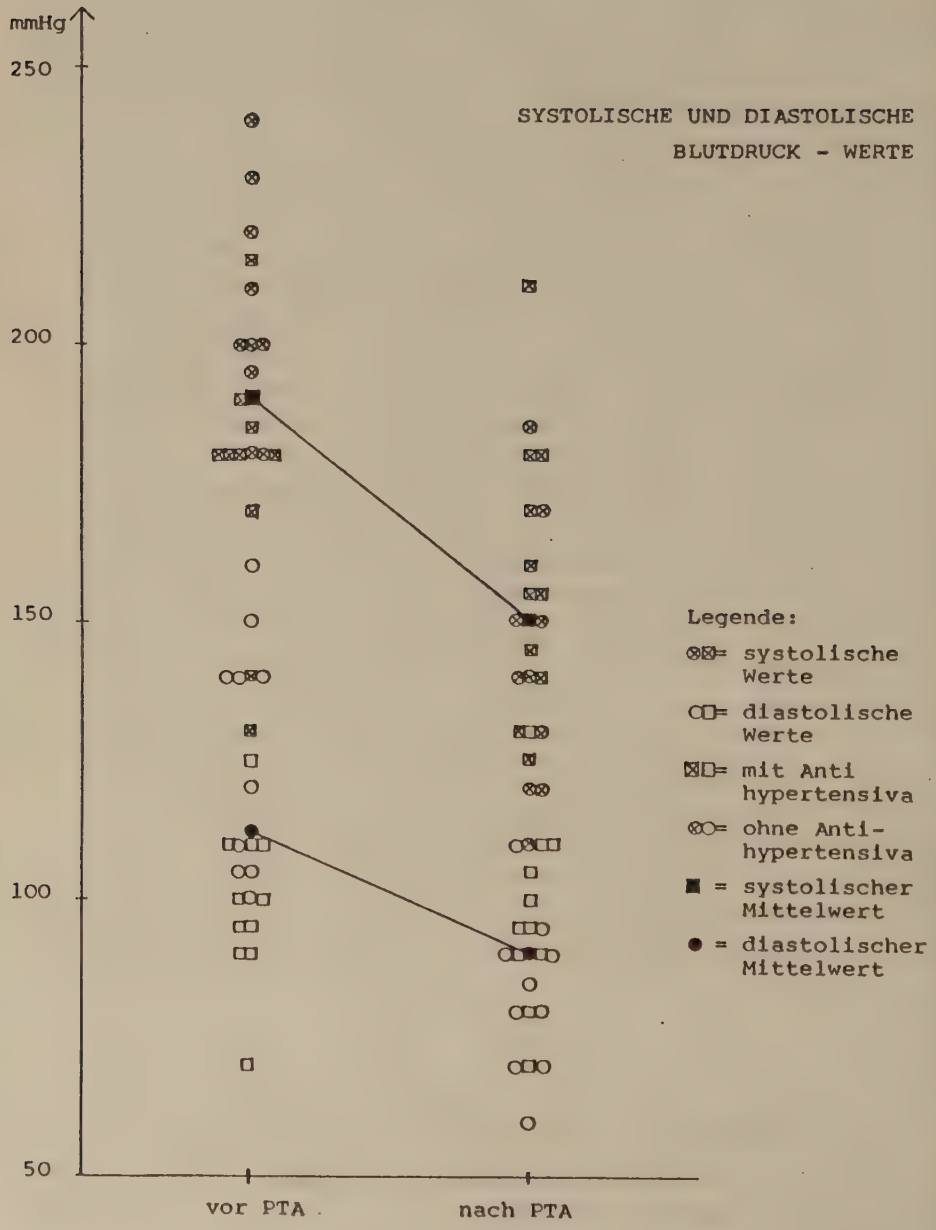


Abbildung Nr.11

drucksenkenden Medikamenten. Er hatte eine unilaterale Ste=nose und eine schwere generalisierte Hypertonie. Bei 1 Pa=tienten (Nr.56) konnte der Hochdruck nicht gebessert wer=den. Er hatte eine schwere generalisierte Arteriosklerose, und außerdem konnte der komplette Verschluß in der kontra=lateralen Nierenarterie nicht beseitigt werden. Der 8. Pa=tient (Nr.54) schließlich ist der Einzige im gesamten Kran=kengut, bei dem nach PTA eine Verschlechterung der Blut=druckwerte eintrat. (Wegen des angiographisch nachweisba=ren Rezidivs in beiden Segmentarterien wurde vierzehn Tage später eine erneute Dilatation durchgeführt. Trotz vollstän=diger Beseitigung beider Stenosen bestand weiterhin eine beidseits verlangsamte intrarenale Passage. Da der "Sarala=sin-Test" aber negativ war, mußte dieser Hypertonus Renin-unabhängig sein. Bei einer mittelschweren generalisierten Arteriosklerose wurde die Diagnose einer essentiellen (mög=licherweise fixierten ehemals renalen) Hypertonie gestellt.

Bei 4 Patienten war keine Reninbestimmung durch=geführt worden. Von 3 Patienten mit einer Transplantatniere war 1 (Nr.52) jetzt normoton, 1 (Nr.74) normoton nur durch die Einnahme von Antihypertensiva (zum Zeitpunkt der Dila=tation war die für die Stenosierung ursächliche Abstoßungs=reaktion noch nicht unter Kontrolle) und bei dem 3.(Nr.70) der Blutdruck unverändert hoch. (Bei dem letzten Patienten konnte die arteriosklerotische Schrumpfniere als Ursache für das Fortbestehen des Hypertonus ausgeschlossen werden, das Transplantat war normal groß und nicht druckdolent und es bestand auch keine generalisierte Arteriosklerose. Vielmehr muß angenommen werden, daß es sich bei der nach PTA und völ=ligem Druckausgleich fortbestehenden, 8mm distal der Ana=stomose mit der A.iliaca gelegenen, hochgradigen Stenose nicht um eine Stenose, sondern um eine Abknickung gehandelt hatte. Während PTA wurde mit dem Katheter wie mit einer Schie=ne nur eine vorübergehende Begradigung dieses Knickes er=zielt.) Der 4. Patient hatte in der kontralateralen Niere einen Tumor, und die "Dotterung" der minimalen Stenose in der Nierenarterie der gesunden Seite sollte eine gute Per=fusion nach OP gewährleisten.

3.2.2 Zur Erfassung der NIERENFUNKTION wurden die ^{131}Jod-Hippuran-Clearance und der Serum-Kreatinin-Spiegel herangezogen. Der Normbereich der ^{131}Jod-Hippuran-Clearance wird für Männer mit 550 $\pm$ 130 ml/min und für Frauen mit 530 $\pm$ 110 ml/min angegeben - jeweils bezogen auf 1,73 m^2 Körperoberfläche. Die obere Normgrenze für das Serum-Kreatinin liegt je nach klinisch-chemischer Untersuchungstechnik zwischen 1,2 und 1,5 mg/dl Blut. Die Nierenfunktion ist also unauffällig, wenn das Serum-Kreatinin $\leq$ 1,2 mg/dl und die ^{131}Jod-Hippuran-Clearance $\geq$ 420 ml/min ist. Eine eingeschränkte Nierenfunktion wurde bei all den Patienten angenommen, bei welchen einer dieser beiden Parameter oder beide außerhalb der Norm lagen.

VOR "PTA" hatten 20 der 25 Patienten eine eingeschränkte Nierenfunktion (Tab. 13). 11 Kranke waren besonders gefährdet: 2 hatten eine dekompensierte bzw.terminale Niereninsuffizienz, 4 bilaterale Stenosen, 3 ein Nierentransplantat, 1 in der kontralateralen Niere ein Karzinom und 1 eine idiopathische Minderleistung der zweiten Niere. Bei 17 von den 20 Patienten konnte die Nierenarterienstenose erfolgreich dilatiert werden.
Alle 17 Patienten hatten vor PTA eine eingeschränkte ^{131}Jod-Hippuran-Clearance. Da fast alle (bis auf Patient Nr.66 und 74) zwischen 41 und 69 Jahren alt waren, konnte man bei der Beurteilung von etwa gleichen Voraussetzungen ausgehen. Nach folgendem Schema ließ sich die Einschränkung der Nierenfunktion in Abhängigkeit vom renalen Plasmafluß in vier Schweregrade einteilen (siehe auch Tab. 13) :

Grad	Nierenfunktion		^{131}J-Hippuran-Clearance/Niere
1	unauffällig	(u)	> 210 ml/min
2	geringgradig eingeschränkt	(g)	140 bis 210 ml/min
3	mittelgradig eingeschränkt	(m)	70 bis 140 ml/min
4	hochgradig eingeschränkt	(h)	0 bis 70 ml/min

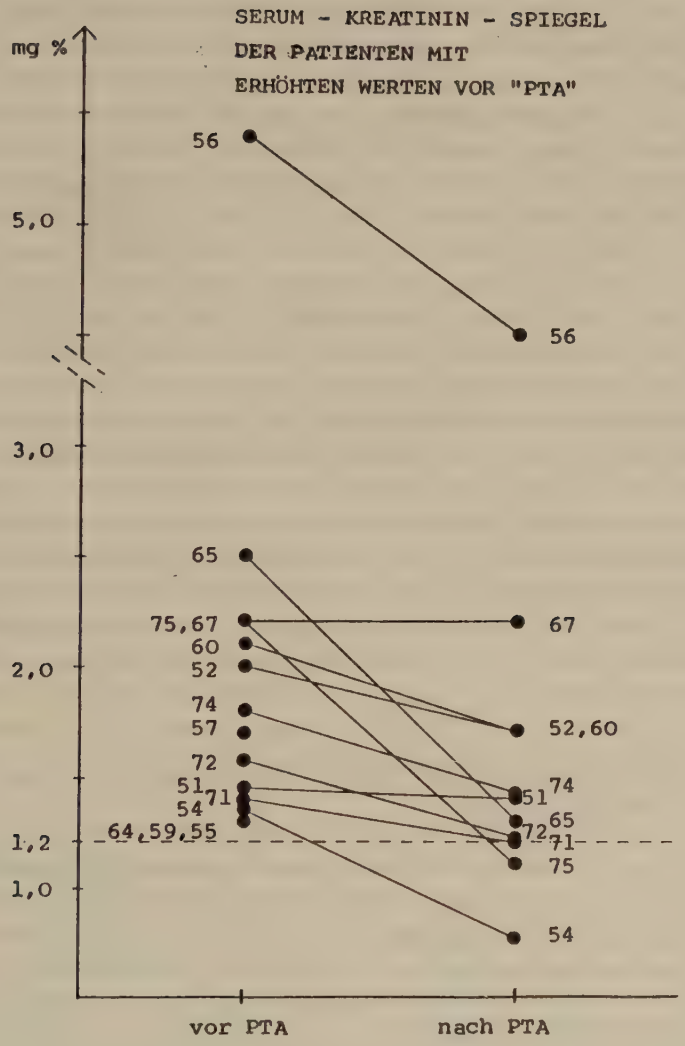
Patient Nr.	Serum-Kreatinin (mg%)		131 Jod-Hippuran-Clearance (ml/min)						chron. Niereninsuff. (Stadium)		Nieren-funktion
			vor PTA			nach PTA					
	vor PTA	nach PTA	insgesamt	re.	li.	insgesamt	re.	li.	vor PTA	nach PTA	nach PTA
51	1,44	1,4	278	114 (m)	164 (g)	194	101 (m)	93 (m)	II	II	unverändert
52	2,0	1,7	-	-	-		(u)		II	II	gebessert
53	1,1										
54	1,35	0,77	307	203 (g)	104 (m)	370	218 (u)	152 (g)	II	I	gebessert
55	1,3	-	322	222 (u)	100 (m)	383	203 (g)	180 (g)	II	I	gebessert
56	5,4	4,5	143	47 (h)	96 (m)				III	II	gebessert
57	1,7	-	330	185 (g)	145 (g)	330	172 (g)	158 (g)	II	II	unverändert
58	1,0										
59	1,3	-	329	168 (g)	161 (g)	385	216 (u)	169 (g)	II	I	gebessert
60	2,1	1,7	146	57 (h)	89 (m)	211	97 (m)	114 (m)	II	II	gebessert
61	1,2	0,8									
62	2,07		200	114 (m)	86 (m)				II		
63	1,6				159 (g)				II		
64	1,3	-	241	145 (g)	96 (m)	337	202 (g)	135 (m)	II	I	gebessert
65	2,5	1,3	250	165 (g)	85 (m)	283	170 (g)	113 (m)	II	II	gebessert
66	0,9	-	379	227 (u)	152 (g)	470	240 (u)	230 (u)	I	unauffällig	
67	2,2	2,2	152	114 (m)	38 (h)	188	133 (m)	55 (h)	II	II	unverändert
68											
69	1,2	-	373	228 (u)	145 (g)	485	257 (u)	228 (u)	I	unauffällig	
70	1,13										
71	1,4	1,2	381	232 (u)	149 (g)	463	250 (u)	213 (u)	II	unauffällig	
72	1,58	1,22	307	221 (u)	86 (m)	283	230 (u)	53 (h)	II	I	gebessert
73	1,2		217	78 (m)	139 (m)				I		
74	1,8	1,43			145 (m)				IV	II	gebessert
75	2,2	1,1	107	97 (m)	10 (h)	252	166 (g)	86 (m)	II	I	gebessert

Tabelle Nr. 13

Der Serum-Kreatinin-Spiegel war bei 15 von den 17 Patienten vor PTA auf Werte zwischen 1,3 und 5,4 mg/dl (im Mittel 1,97 mg/dl ± 1,05 mg/dl) erhöht.

NACH "PTA" wurde bei fast allen Patienten eine Zunahme der ^{131}Jod-Hippuran-Clearance registriert. Nur bei 2 Patienten (Nr.51 und 72) trat eine Verschlechterung ein. Und bei 2 Patienten (Nr.56 und 74) wurde nach PTA keine Bestimmung der ^{131}Jod-Hippuran-Clearance vorgenommen.
Der Serum-Kreatinin-Spiegel wurde nach PTA bei 11 Kranken bestimmt. Hier fiel der Wert durchschnittlich auf 1,68 mg/dl ± 1 mg/dl (Minimum 1,1 mg/dl, Maximum 4,5 mg/dl) ab (Abb.12). Mit Ausnahme von Patient Nr.57 muß auch bei den übrigen 4 Kranken (Nr.55,57,59,64) davon ausgegangen werden, daß der Kreatinin-Spiegel von 1,3 mg/dl in den Normbereich unter 1,2 mg/dl abgesunken ist. (Patient Nr.56, dessen exzessive Kreatininwerte ins Auge fallen, wurde im dekompensierten Nierenversagen stationär aufgenommen. Während des Klinikaufenthaltes stieg der Serumspiegel weiter von 2,5 mg/dl bis auf 5,4 mg/dl am Tage der PTA an. Bei dem Eingriff war der Patient dann somnolent und kaum ansprechbar. Achtzehn Stunden später wurde ein Herzinfarkt diagnostiziert und der Patient auf die Intensivstation verlegt. Dort wurde er nach zwei Tagen dialysepflichtig (Serum-Kreatinin bis 8,7 mg/dl). Vier Wochen später wurde der Patient nicht mehr dialysepflichtig, aber mit einem dauerhaften Nierenschaden (Serum-Kreatinin 4,5 mg/dl) nach Hause entlassen.)

So konnte bis auf 3 bei allen 17 erfolgreich "gedotterten" Patienten mit Niereninsuffizienz die Nierenfunktion geheilt oder gebessert werden (82,4%).
3 Patienten (Nr.66,69,71) hatten nach PTA eine unauffällige Nierenfunktion (17,7%). Keiner von Ihnen hatte eine generalisierte Arteriosklerose, und bei allen hatte die Stenose komplikationslos fast völlig beseitigt werden können.
6mal (Nr.54,55,59,64,72,75) war die chronische Niereninsuffizienz nach dem Eingriff "voll kompensiert"*, sodaß der Serum-Kreatinin-Spiegel in den Normbereich absank. Alle Patien-



Bei den Zahlenangaben handelt es sich um die Kennziffern der Patienten

Abbildung Nr.12

ten hatten sich zuvor im Stadium der "kompensierten Retention"* befunden und litten an einer leichten bis schweren generalisierten Arteriosklerose. Auch bei ihnen konnten die Gefäßengen zum Teil völlig beseitigt werden. Zusätzlich bestand bei Patient Nr.54 wegen Zustand nach Streptokokken-Tonsillitis der Verdacht auf eine abgelaufene Glomerulonephritis, und Patient Nr.64 hatte einen nutritiv-toxischen Leberschaden.

Bei 2 Patienten (Nr.56 und 74) befand sich die Niereninsuffizienz nach PTA im Zustand der "kompensierten Retention". Patient Nr.56 war im Stadium der "dekompensierten Retention"* mit schwerer generalisierter Arteriosklerose wegen Angina-pectoris-Beschwerden stationär aufgenommem worden. Dabei wurde der komplette Verschluß der linken Nierenarterie und eine abgangsnahe Stenosierung in der oberen Segmentarterie der rechten Niere entdeckt. Die Stenose konnte vollständig beseitigt werden. Bei Patient Nr.74, der mit einer "terminalen Niereninsuffizienz"* in die Klinik aufgenommen wurde, war die für die Läsion ursächliche Abstoßungsreaktion zum Zeitpunkt der PTA noch nicht unter Kontrolle.
Bei 3 Patienten (Nr.52,60,65) besserte sich zwar die Nierenfunktion, aber sie blieben unverändert im Stadium der "kompensierten Retention"*. Zwar konnte bei allen die Stenose fast oder ganz beseitigt werden, aber zwei Kranke hatten eine schwere generalisierte Arteriosklerose und einer eine Transplantatniere.

* Es werden 4 Stadien der chronischen Niereninsuffizienz unterschieden [84]:

Stad.	Chron.Niereninsuffizienz	Serum-Kreatinin	Gesamt-Clearance
I	voll kompensiert	$\leq$ 1,2 mg/dl	$<$ 420 ml/min
II	kompensierte Retention	$>$ 1,2 mg/dl	$<$ 420 ml/min
III	dekompensierte Retention	$>$ 1,2 mg/dl plus klin.Zeichen der Urämie	$<$ 420 ml/min
IV	Terminalstadium	wie oben, aber keine konservative Therapie mehr möglich	

3 Patienten (Nr.52,60,65) hatten auch nach PTA eine nahezu unverändert schlechte Nierenfunktion. Bei Patient Nr.51 erwies sich die Stenose als hämodynamisch unwirksam, Patient Nr.57 hatte eine schwere generalisierte Gefäßsklerose auf dem Boden einer Hyperlipoproteinämie Typ IIa und zusätzlich einen alkoholischen Leberschaden, und Patient Nr.67 hatte Arterio-Arteriolo-Sklerose beider Nieren mit linksseitiger Schrumpfniere. Seine bilateralen Stenosen hatten sich bei der intraarteriellen Druckmessung ebenfalls als hämodynamisch unwirksam erwiesen.

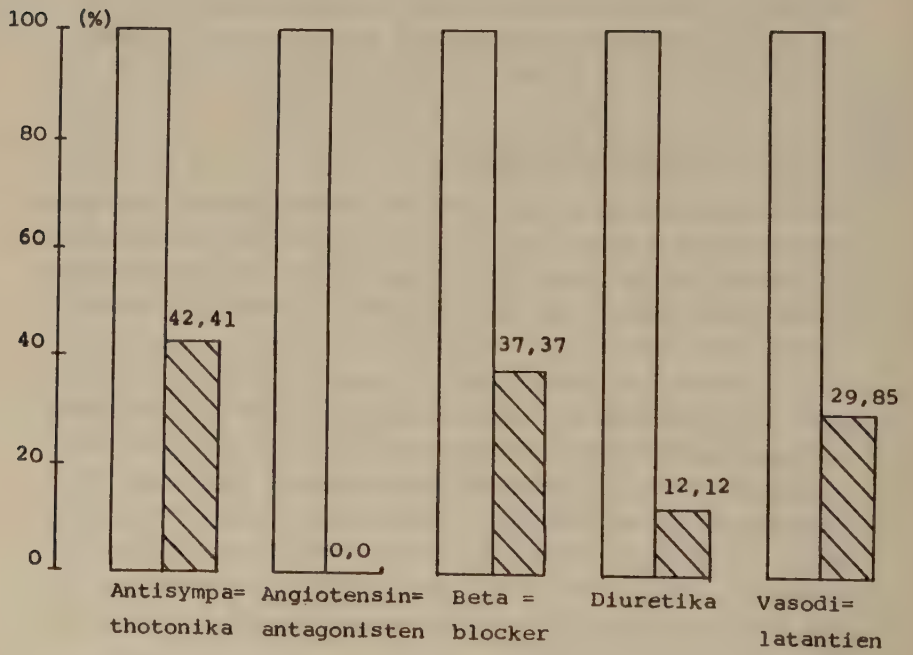
4.0 Medikamentöse Nachbehandlung

Um Rezidiven vorzubeugen wurde die Behandlung mit dem Thrombozytenaggregationshemmer Asasantin auch nach PTA für Wochen und Monate fortgesetzt. Die Menge der zur Blutdrucksenkung notwendigen Medikamente konnte dabei beträchtlich reduziert werden (Tab.14).

Alle 25 Patienten standen vor PTA unter teilweise erheblicher antihypertensiver Medikation. Aber auch Vierfachkombinationen ermöglichten größtenteils nur eine unvollkommene Blutdruckkontrolle. Nach PTA benötigten 12 Patienten - zumindest vorübergehend - überhaupt keine Antihypertonika mehr. Die übrigen erhielten ein bis zwei, maximal drei Substanzen in teilweise reduzierter Dosierung. Am meisten ging der Verbrauch von Angiotensinantagonisten und Diuretika zurück.

Abbildung Nr.13 gibt einen Überblick um wieviel Prozent die verabreichten Antihypertensiva jeweils nach PTA reduziert werden konnten. Die einzelnen Medikamente gingen nach Wirkmechanismus getrennt als Milligramm-Mengen in die Berechnung ein. Die Summe der jeweiligen Wirkmenge vor PTA entspricht dem 100%-Wert. Die Patienten Nr.58,62,63 und 73, bei welchen die PTA erfolglos war, wurden in dieser Berechnung nicht berücksichtigt. Ebenfalls Patient Nr.56 nicht, da dieser während seines Aufenthaltes auf der Intensivstation und danach extrem große Mengen Diuretika zur Besserung der renalen Ausscheidung erhielt, die einen Vergleich mit dem Zustand vor

PTA nicht zulassen. Und schließlich wurde auch Patientin Nr.74 nicht berücksichtigt, deren hypertensive Krise nur mit einer kontinuierlichen Natrium-Nipruss-Infusion zu kon= trollieren war. Ein Vergleich mit dem Zustand nach erfolg= reicher PTA gäbe ein falsches Bild.



PROZENTUALER ANTIHYPERTENSIVA-VERBRAUCH NACH "PTA" IM VERGLEICH ZU VORHER

Abbildung Nr.13

Patient Nr.	ANTIHYPERTENSIVAVERBRAUCH (mg / die)											
	vor PTA						nach PTA					
	Antisym=patho=tonika	Angio=tensin=antagon.	Beta=blocker	Diuretika	Vasodi=latan=tien		Antisym=patho=tonika	Angio=tensin=antagon.	Beta=blocker	Diuretika	Vasodi=latan=tien	
51					40						40	
52	600				37							
53			100		25							
54	600		20						120		0,8	
55			80	55	7,5							
(56	1200			30	120		1200			1500	110)	
57		50	400									
58	400	50		400	25							
59			120	40	170				100		40	
60	1500		200	80	55				100			
61	2											
62	unregelmäßige Medikation											
63	300											
64			200	50	3							
65	450		240	30	75				100			
66			200	30	75							
67	450			30	12		1200			60	20	
68			100									
69				75								
70	900		120		160		900		120		166	
71	450		200		25				200			
72		75		55	75							
73.	450		80	55								
(74	Na^+- Nipruss - Perfusor				25			25				)
75				50								

Tabelle Nr. 14

5.0 Komplikationen

Bei 6 von 25 Patienten (24%) trat eine Komplikation auf.

5.1 Zweimal wurde nach akutem Verschluß ein operativer Eingriff notwendig.

Bei PATIENT Nr.62 kam es während des vergeblichen Sondierungsversuches der 1cm langen und 1mm engen abgangsnahen Stenose zur Loslösung eines thrombotischen Plaques und zum akuten Verschluß. Da eine Minderleistung beider Nieren bestand, mußte eine chirurgische Desobliteration mit Thrombektomie und Dacron-Erweiterungsplastik durchgeführt werden.

Bei PATIENT Nr.63 zweigte die A.renalis des Transplantates spitzwinkelig von der A.iliaca nach kaudal ab. Während der Manipulation mit dem Katheter kam es zum abgangsnahen Verschluß der 1,3 cm langen und 1,5 mm engen Stenose. Da bis zur Verlegung in den Operationssaal die warme Ischämiezeit von 45 Minuten überschritten wurde, mußte das Transplantat entfernt werden, und der Patient wurde wieder dialysepflichtig.

5.2 Zwei Patienten erlitten vorübergehend embolische Verschlüsse von Segmentarterien.

Bei PATIENT Nr.52 befand sich jeweils in der oberen und unteren Segmentarterie des Nierentransplantates eine Stenose. Bei der erfolgreichen Dilatation der oberen 1,5 cm vom Abgang entfernten, 1 cm langen und 0,8 mm breiten Gefäßenge kam es - wohl nach versehentlicher Sondierung - akut zum Verschluß der unteren und eines Astes der oberen Segmentarterie. Das obere Gefäß war nach zwanzig Minuten angiographisch wieder frei, aber die untere Segmentarterie blieb weiterhin obliteriert. Wegen des Risikos wurde hier dann von einer PTA Abstand genommen. Starke Schmerzen im Transplantatbereich und ein Anstieg des Serum-Kreatinins auf 4 mg% in den folgenden Tagen hatten ihre Ursache in einer histologisch nachweisbaren Abstoßungsreaktion. Die Therapie mit Cortison war erfolgreich, und der Patient konnte mit einem Serum-Kreatinin von 1,7 mg% entlassen werden.

Bei PATIENT Nr.58 wurde durch den Dilatationsversuch an der verkalkten Stenose ein arteriosklerotischer Plaque gelöst. Der daraus resultierende distale embolische Verschluß einer Segmentarterie verursachte heftige Lendenschmerzen. In einem zweiten Kontrollangiogramm war das Gefäß aber bereits wieder partiell durchgängig.

5.3 Weiterhin traten ein Gefäßspasmus und eine Intimadissektion auf.

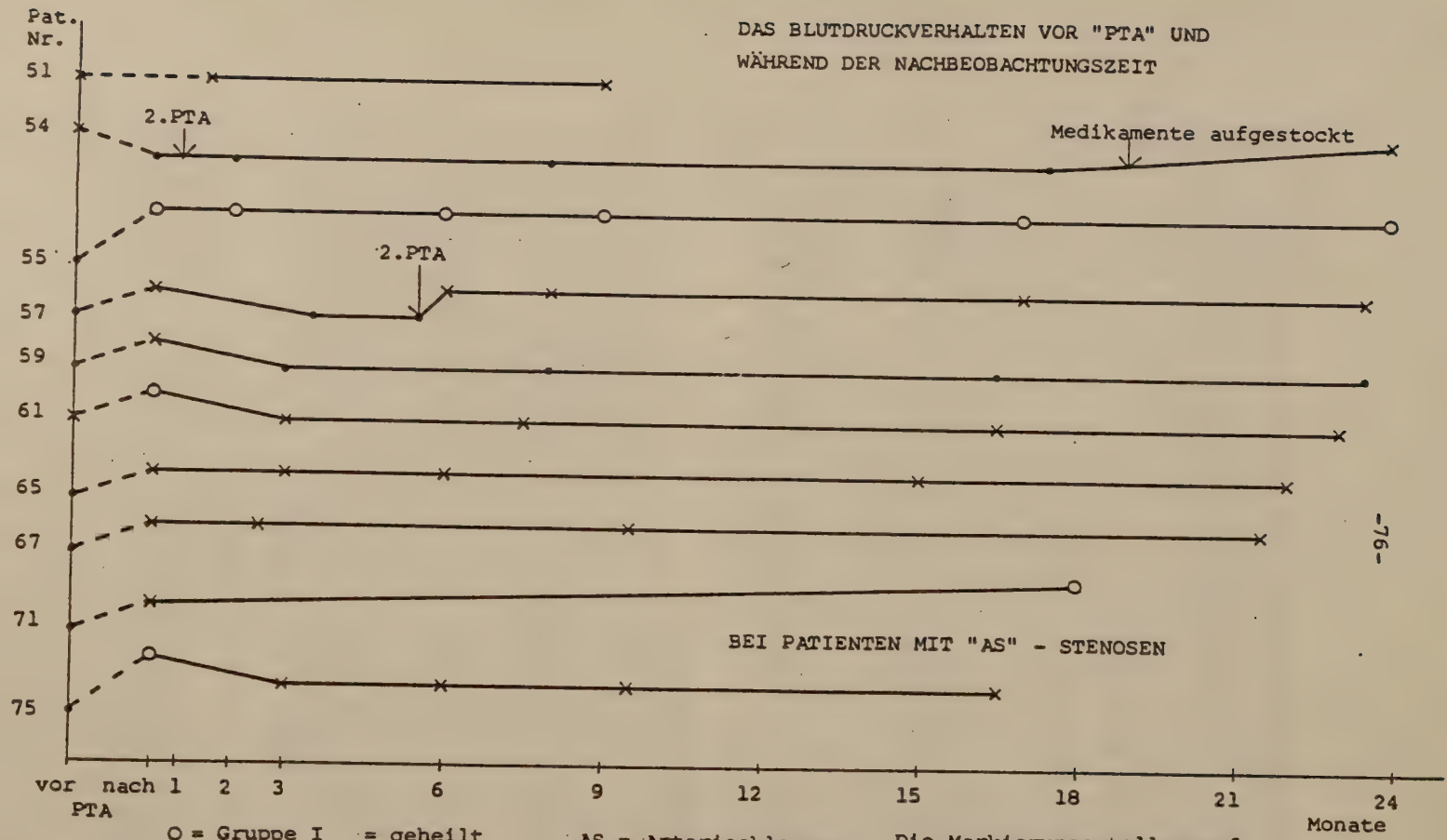
Bei der PATIENTIN Nr.66 trat im Anschluß an die PTA einer 3 cm vom Aortenabgang entfernten FMD-Stenose ein Spasmus der Nierenarterie am Dilatationsort auf, der sich jedoch mit Nitrolingual und Buscopan beseitigen ließ.

Bei PATIENT Nr.59 wies die 1,5 cm vom Abgang entfernte und 1,5 mm enge Stenose in einer Segmentarterie nach erfolgreicher PTA im Kontrollangiogramm einen kleinen Intimariß auf, welcher allerdings beschwerdefrei ausheilte.

6.0 Langzeitergebnisse

Der Klinikaufenthalt betrug im Durchschnitt 11 Tage (zwischen 1 und 24 Tagen). Danach wurde der Dilatationserfolg in Vierteljahresabständen anhand der Blutdruckwerte (bestimmt mit dem Blutdruckmeßapparat nach Riva-Rocci) und der Antihypertensivamedikation kontrolliert (Abb.14 und 15). Retentionswerte, die Gesamtclearance und ähnliches wurden nur sporadisch bei Rezidiven oder anderen Krankenhausaufenthalten überprüft. Patient Nr.56 konnte nicht weiterverfolgt werden - er verstarb vier Wochen nach Klinikentlassung an einem Herzinfarkt. Bei den übrigen 20 Patienten lag die Nachbeobachtungszeit zwischen 2,5 und 25 Monaten - im Mittel bei etwas mehr als 1,5 Jahren (19,2 Monaten).

6.1 Während der Blutdruck unmittelbar nach PTA im Durchschnitt um 40 mmHg systolisch und 20 mmHg diastolisch abgefallen war, stieg er im 1. Vierteljahr trotz vermehrter Antihypertensivabehandlung wieder leicht an. Von 18 Patienten, die in dieser Zeit (2 bis 3,5 Monate nach PTA) kontrolliert wurden, konnte



DAS BLUTDRUCKVERHALTEN VOR "PTA" UND WÄHREND DER NACHBEOBACHTUNGSZEIT

BEI PATIENTEN MIT "AS" - STENOSEN

Legende:
O = Gruppe I = geheilt
X = Gruppe II = gebessert
• = Gruppe III = unverändert
verschlechtert

AS = Arteriosklerose
FMD = Fibromuskuläre Dysplasie

Die Markierungsstellen auf den Kurven geben den jeweiligen Zeitpunkt der einzelnen Nachkontrollen an

Abbildung Nr.14

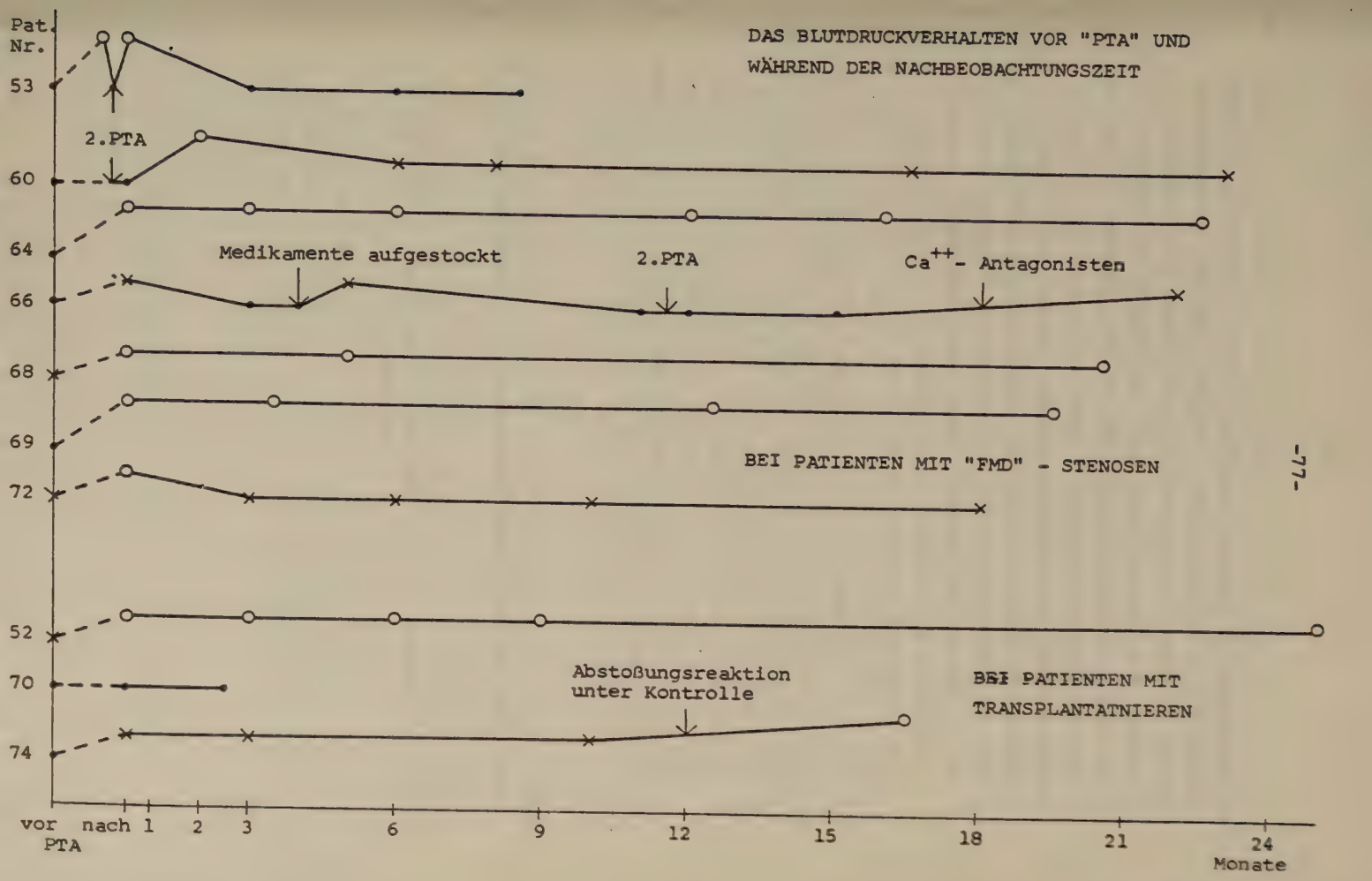


Abbildung Nr.15

konnte die Hypertonie bei fünfen geheilt* werden. Der Gruppe II* entsprachen 7 Patienten, wovon sich bei dreien der Zustand gegenüber dem Zeitpunkt unmittelbar nach PTA um einen Grad verschlechtert hatte. Von den 6 Patienten der Gruppe III* hatten sich vier um einen Grad verschlechtert. Bei der fünften Patientin (Nr.53) trat nach vorübergehender Heilung sogar eine Verschlechterung um zwei Grade ein. (Obwohl hier eine zweite PTA durchgeführt wurde, zeigte auch diese nur passageren Erfolg, so daß der Blutdruck letztlich mit ß-Blokkern systolisch im Normbereich lag. Diastolisch war er allerdings schlecht zu kontrollieren.) Patientin Nr.70 schließlich blieb, nachdem die PTA technisch nicht erfolgreich war, auch weiterhin unverändert hyperton.

6.2 Während der gesamten anschließenden Nachbeobachtungszeit trat bis auf die Fälle, in welchen z.B. eine zweite PTA oder eine neue medikamentöse Behandlung durchgeführt wurden, keine Änderung im Blutdruckverhalten mehr auf.(Auch Patient Nr.71 machte hier sicherlich keine Ausnahme. Leider war bei ihm über lange Zeit eine Nachkontrolle unmöglich, so daß nicht ersichtlich ist, wann die endgültige Heilung des Hochdruckes eintrat - höchstwahrscheinlich aber auch im 1. Vierteljahr.)

* Beim Vergleich der Kontrollwerte mit den Ausgangswerten vor PTA lassen sich folgende drei Patientengruppen unterscheiden:

Gruppe	Blutdruck (RR) in mmHg systolisch	diastolisch	Antihypertensiva	Definition
I	≤ 160	≤ 95	ohne	geheilt
II	≤ 160	$95 < RR < 110$	ohne	gebessert oder unverändert
	≤ 160	≤ 95	mit	
III	> 160	> 95	mit	unverändert oder verschlechtert

Somit konnte der renale Hypertonus mit der PTA auf Dauer bei 6 Patienten geheilt und bei 6 gebessert werden. 7 Patienten blieben unverändert und einer verschlechterte sich. Die meisten Heilungserfolge wurden bei Patienten mit FMD-Stenosen erzielt. Entscheidend für den Langzeiterfolg war das kritische 1.Vierteljahr. Alle Verschlechterungen im Blutdruckverhalten traten während dieses Zeitraumes auf. Verbesserungen gab es danach nicht mehr - außer es wurde eine 2.PTA durchgeführt oder die medikamentöse Therapie geändert.

7.0 Rezidive

Bei 5 von 20 Patienten (25%) trat ein Rezidiv auf - 3 Früh- und 2 Spätrezidive.

7.1 Um ein Frührezidiv handelte es sich, wenn noch vor Klinikentlassung oder innerhalb der ersten vierzehn Tage nach PTA der Blutdruck wieder anstieg und angiographisch eine erneute Gefäßenge nachweisbar war.

Bei PATIENTIN Nr.53 mußte man bereits drei Tage nach PTA aufgrund von Blutdruckanstieg und verschlechterter ^{131}Jod-PAH-Clearance eine Restenosierung vermuten. Aber auch die 2.PTA hatte nur eine vorübergehende Wirkung.

Bei PATIENT Nr.54 war auch nach PTA der Blutdruck unverändert hoch. Im Kontrollangiogramm konnte ein Rezidiv nachgewiesen werden, und zwei Wochen nach PTA wurde eine erneute Dilatation durchgeführt. Allerdings fand sich keine Druckdifferenz über der Stenose, und der NVRQ war unauffällig. Es konnte keine Besserung erzielt werden.

Auch PATIENTIN Nr.60 hatte nach PTA einen unverändert hohen Blutdruck. Am neunten Tag nach PTA wurde eine 2.Dilatation durchgeführt. Über der Stenose war eine Druckdifferenz nachweisbar, und die Patientin wurde normoton ohne Antihypertensiva.

7.2 Bei einem Spätrezidiv handelt es sich im Prinzip um denselben Prozeß wie bei einem Frührezidiv, nur daß dieser erst mehrere Wochen oder Monate nach PTA auftritt.

PATIENT Nr.57 mußte fünf Monate nach der ersten PTA erneut wegen exzessiver Blutdruckwerte stationär aufgenommen werden. Die ^{131}Jod-Hippuran-Clearance war mit 253 ml/min insgesamt mittelgradig eingeschränkt, und im Angiogramm zeigte sich ein auf 2 mm eingeengtes Gefäßlumen. Nach der 2. erfolgreichen PTA betrug der Gefäßdurchmesser im Bereich der Läsion wieder 4 mm, die Gesamt-Clearance verbesserte sich auf 326 ml/min und der Blutdruck war mit nur einem Antihypertensivum normoton. Auch ein halbes Jahr später war das Ergebnis unverändert gut. Die ^{131}Jod-Hippuran-Clearance hatte bei seitengleicher Ausscheidung weiter auf 340 ml/min zugenommen.

Ein Jahr nach der 1.PTA mußte die PATIENTIN Nr.66 wegen Verschlechterung des Hochdrucks erneut stationär aufgenommen werden. Die Gesamt-Clearance war auf 394 ml/min erniedrigt und der NVRQ zeigte mit 1,8 nach der linken Seite. Der Druckgradient über dem Rezidiv betrug 135 mmHg. Die 2.PTA führte zum Druckausgleich und einem morphologisch guten Ergebnis. Trotzdem besserte sich der Blutdruck in der Folgezeit nicht, und auch die ^{131}Jod-Hippuran-Clearance zeigte weiterhin eine ausgeprägte Seitendifferenz. In der daraufhin durchgeführten Kontrollangiographie bot sich dann ein morphologisch völlig neuartiges Bild. Anstelle der ursprünglichen Veränderung befand sich nun eine 1 cm lange filiforme Stenose, die sich 5 Minuten nach Einnahme von Nitrolingual deutlich erweiterte. Da es sich hier anscheinend um paroxysmale Gefäßspasmen handelte, wurde von einer weiteren PTA abgesehen. Es wurde ein Therapieversuch mit Calcium-Antagonisten begonnen.

E. DISKUSSION

Ein Vergleich der Ergebnisse, die mit der "Perkutanen Transluminalen Angioplastie" in den verschiedenen Gefäßabschnitten erzielt wurden, ist nicht ganz einfach. Das Zahlenmaterial ist teilweise sehr lückenhaft, und die einzelnen Autoren setzen bei der Auswertung unterschiedliche Schwerpunkte. Erfolgs- und Komplikationsrate, Langzeitergebnisse und Rezidive sind in den meisten Veröffentlichungen jedoch so abgehandelt, daß sie eine vergleichende Beurteilung zulassen.

1.0 Technischer Erfolg

Von 28 eigenen PTA-Versuchen bei 25 Patienten mit Nierenarterienstenosen waren 24 (85,7%) bei 21 Patienten technisch erfolgreich. Diese Erfolgsrate entspricht ziemlich genau den 85,4%, die im Durchschnitt auch an anderen Kliniken in diesem Gefäßbereich erzielt wurden, wenn man Veröffentlichungen von Einzelfällen (100%ige Erfolgsrate) unberücksichtigt läßt.
In Übereinstimmung mit anderen Autoren [54,55] ist dabei festzustellen, daß Patienten mit Fibromuskulärer Dysplasie die besten Aussichten auf Heilung haben. (Von allen Nierenarterienstenosen, die bisher der PTA zugeführt wurden, waren rund 26% durch fibromuskuläre Veränderungen verursacht. Der Anteil der FMD-Stenosen in unserem Krankengut war dabei mit 35,7% überdurchschnittlich hoch.)
Die Erfolge in arteriosklerotischem Okklusionsmaterial sind stark von Art und Ausmaß der Verkalkung abhängig. Am schlechtesten sind die Aussichten, wenn die Stenose schon lange besteht und das Verschlußmaterial hart ist. Technische Schwierigkeiten treten vor allem bei verkalkten, abgangsfernen Stenosen von mehr als 1 cm Länge und bei hintereinandergeschalteten Läsionen auf.
Die Ergebnisse in prothetischem Material werden sehr von Ursache und Lokalisation der Stenose beeinflußt. Ist die Läsion Folge einer Abstoßungsreaktion, wird die PTA ohne kausale Behandlung keine große Wirkung zeigen. Handelt es sich hingegen um ein Rezidiv direkt am Anastomosenort, läßt sich die Dilatation im allgemeinen leicht und mit gutem Erfolg durchführen [74].

Die Grenze der prozentualen Erweiterung lag bei unseren Patienten - wie auch in anderen Publikationen [6,47] - zwischen 50 und 70 Prozent. Wahrscheinlich ist eine Dilatation von 0 . auf 100 Prozent, d.h. ohne Reststenose, kaum möglich. Demzufolge ist bei hochgradigen Stenosierungen mit einer Gefäßeinengung über 70% mit der Wiederherstellung eines morphologisch unauffälligen Aspektes nicht zu rechnen.

Die Dilatation von Nierenarterienstenosen scheint also für einen Erfahrenen nicht schwieriger zu sein als diejenige von Beinarterien. Dort liegt die Erfolgsrate bei durchschnittlich 81,0%. Auch in den übrigen Gefäßabschnitten beträgt der technische Erfolg bei einer allerdings geringen Zahl von Veröffentlichungen um die 80 Prozent.
Eine verhältnismäßig große Anzahl von Dilatationen wurde bis jetzt nur noch an den Koronararterien durchgeführt. Vermutlich wegen der erst kurzen Anwendungszeit und technischer Schwierigkeiten liegt die Erfolgsquote dort wesentlich niedriger (durchschnittlich 66,7%). Lediglich am Universitätsspital Zürich, wo man bisher über die größte Erfahrung und ein umfangreiches Patientengut verfügt, waren 81,7% aller Dilatationsversuche erfolgreich.

2.0 Klinischer Erfolg

Der klinische wurde vom technischen Erfolg in einigen Gefäßabschnitten überhaupt nicht, bei anderen nur gelegentlich unterschieden. Besonders in der Anfangsphase der PTA fand allein der technische Erfolg Beachtung. Erst mit Fortentwicklung der technischen Methodik wurden auch Ausmaß und Dauer der klinischen Besserung des Patienten genauer untersucht.

2.1 Bei 16 technisch erfolgreich behandelten Patienten mit Nierenarterienstenosen konnte der renale Hochdruck gebessert (28,6%) oder geheilt (47,6%) werden. 4 Patienten blieben unverändert hypertensiv und bei einem führte die PTA zu einer Verschlechterung des Hypertonus. Diese Erfolgsrate ist mit 76,2% gegenüber den Vergleichskliniken verhältnismäßig niedrig. Dort beträgt sie - läßt man Veröffentlichungen von

Einzelfällen unberücksichtigt - durchschnittlich 86,0% mit einer Schwankungsbreite von 70,4 bis 100 Prozent bei bis zu 85 Patienten. Dabei konnte die Hypertonie in 38,5% der Fälle geheilt und in 47,5% gebessert werden.

2.2 17 von 21 technisch erfolgreich behandelten Patienten (81%) hatten eine Einschränkung der Nierenfunktion unterschiedlichen Ausmaßes. Verglichen mit anderen Kliniken ist dieser Prozentsatz niereninsuffizienter Patienten überdurchschnittlich hoch. Möglicherweise liegt das daran, daß im allgemeinen der Serum-Kreatinin-Spiegel mit einer oberen Normgrenze von 1,5 mg% die einzige Beurteilungsgrundlage für den Nierenstatus bildet. Mit diesem Kriterium allein würde nämlich der Anteil niereninsuffizienter Patienten in unserem Krankengut auf 44% absinken, was dem allgemeinen Durchschnittswert von 33% schon näher käme.
Bei 82,4% unserer Patienten konnte die Niereninsuffizienz mit der PTA geheilt bzw. gebessert werden. Doch zeigte sich dabei ganz deutlich, daß die Besserung der Nierenfunktion nicht von der Beseitigung einer renalen Ischämie allein abhängt, sondern auch davon, ob das Parenchym zusätzlich noch durch andere Faktoren geschädigt ist. Bei schweren renalen Erkrankungen wie einer Glomerulonephritis oder einer bilateralen Arterio-Arteriolosklerose - letztere kann nur an den Nieren lokalisiert oder als Folge einer generalisierten Arteriosklerose vorkommen - kann auch eine komplette Erweiterung der Stenose auf den normalen Nierenarteriendurchmesser die Nierenfuktion nicht vollständig wiederherstellen. Dasselbe gilt für die protrahierte Abstoßungsreaktion bei Patienten mit Transplantatnieren oder für das hepato-renale Syndrom, wie es bei einem nutritiv-toxischen Leberschaden vorkommen kann. Gelegentlich kommt es auch infolge des verabreichten Kontrastmittels zu einer passageren oder anhaltenden Verschlechterung der Nierenfunktion. Und nicht zuletzt führt die anhaltende pharmakotherapeutische Blutdrucksenkung zu einer Einschränkung der Nierenperfusion und leistet damit ischämischer Atrophie und Fibrose Vorschub.

Übereinstimmend mit D.E.Schwarten [82,83] wird in dieser Arbeit offensichtlich, daß bei Hochdruckpatienten mit zusätzlicher Niereninsuffizienz die relativ schlechtesten Resultate erzielt werden. Läßt sich die Nierenfunktion mit der PTA bessern oder normalisieren, bestehen gute Aussichten, daß auch der Bluthochdruck gesenkt oder beseitigt werden kann. Es sei denn, es sind zusätzlich noch weitere hämodynamisch wirksame Stenosen in derselben oder der kontralateralen Niere vorhanden, auf der Gegenseite existiert eine Schrumpfniere oder es liegt gleichzeitig eine systemisch fixierte Hypertonie bei generalisierter schwerer Arteriosklerose vor.
Die besten Aussichten auf Heilung oder Besserung haben Patienten mit einem sehr hohen, eindeutig seitenbetonten NVRQ bei unilateraler Stenosierung und keiner oder nur leichter generalisierter Arteriosklerose. Die Absolutwerte der seitengetrennten Reninbestimmung haben sich bei unseren 25 Patienten als wenig aussagekräftig erwiesen.

2.3 In den übrigen Gefäßabschnitten wurde lediglich an den Koronararterien und an den Mesenterial- und kopfnahen Arterien von einzelnen Autoren eine Unterteilung nach "geheilt","gebessert" und "unverändert" vorgenommen.
Danach wurden von insgesamt 10 erfolgreich "gedotterten" Patienten mit Angina abdominalis 9 mit der PTA klinisch geheilt, und nur bei einem Patienten blieben die Beschwerden unverändert (Heilungsrate 90%). Alle 19 Patienten, bei denen eine PTA im kopfnahen Bereich erfolgreich war, konnten geheilt (16 Patienten) oder gesundheitlich gebessert (3 Patienten) werden.
Bei den Koronararterien machten nur zwei Autoren vergleichbare Angaben zum klinischen Erfolg: Am Universitätsspital Zürich waren von 143 erfolgreich behandelten Patienten nach PTA 137 geheilt (Heilungsrate 95,8%) und 3 gebessert oder unverändert - 3 Patienten wurden nicht weiterverfolgt. An der Universitätsklinik Frankfurth/Main wurden von 40 Patienten 34 geheilt oder gebessert (Heilungs- und Besserungsrate 85%) und 6 blieben unverändert.
Von anderen Autoren wurde eine Verminderung des Stenosegrades um mindestens 20% als "klinischer Erfolg" gewertet. Bei arteriellen, venösen und prothetischen Shunts galt eine Senkung

des Druckgradienten unter einen bestimmten Betrag als "kli=
nischer Erfolg".

3.0 Komplikationen

Die Komplikationsrate betrug bei unseren 25 Patienten 24,0%
(6 Patienten). Aber nur etwa die Hälfte war für den Patienten
mit Schmerzen oder ernsthafteren Folgen verknüpft. Bei 5 von
diesen 6 Patienten war die Stenose hochgradig mit einem Durch=
messer $\leq$ 1,5 mm. Und während fast alle anderen Patienten kur=
ze ringförmige oder Septum-artige Einengungen der Nierenar=
terie hatten, waren die Stenosen bei drei Kranken mit Kom=
plikationen 1,0 bis 1,3 cm lang. Zwei dieser Stenosen befan=
den sich zusätzlich noch in einem Transplantat. Da es sich in
den meisten Fällen um arteriosklerotische Gefäßveränderungen
handelte, ist offensichtlich, daß wegen der Schwierigkeiten
bei Sondierung und Dilatation das Risiko von Zwischenfällen
umso größer ist, je spröder das Okklusionsmaterial, je grö=
ßer die Länge, je stärker die Stenosierung und je schwieri=
ger die Läsion zu erreichen ist.
An den übrigen Kliniken schwankt die Komplikationsrate zwi=
schen 0 und 45 Prozent (im Durchschnitt sind es 16,6%). Eine
Korrelation zwischen Anzahl und Art der Komplikationen, der
Größe des Patientengutes und der Zeitdauer, seit welcher die=
se Methode an der betreffenden Klinik durchgeführt wurde, war
nicht festzustellen. Der wichtigste Faktor scheinen die Erfah=
rung des ausführenden Arztes und der Anteil der Risikopatienten
zu sein. Besonders bei Kranken mit nur einer funktionieren=
den Niere, einer Minderleistung beider Nieren oder einem
Transplantat muß man mit einer hohen Komplikationsrate und
erheblichen Konsequenzen rechnen.
Die Angaben zu Komplikationen in den übrigen Gefäßbereichen
sind größtenteils sehr lückenhaft oder wegen der geringen
Fallzahl schlecht zu beurteilen. Nur von den Beinarterien
läßt sich verbindlich sagen, daß die Komplikationsrate mit
durchschnittlich 9,3% unter der bei Nierenarterienstenosen
üblichen liegt.

4.0 Langzeitergebnisse

Die Nachbeobachtungszeit betrug bei den 20 Patienten unseres Patientengutes, welche nachbeobachtet werden konnten, im Schnitt eineinhalb Jahre. Entscheidend für die Besserung bzw. Heilung der Hypertonie waren die ersten vierzehn Tage. Danach war auf lange Sicht mit keiner positiven Änderung mehr zu rechnen. Alle Verschlechterungen im Blutdruckverhalten traten während des "kritischen 1. Vierteljahres" auf. Anschließend blieb der Blutdruck bei allen Patienten konstant.

Die Langzeit-Heilungs- und Besserungsrate lag mit 57,9% erheblich unter derjenigen an den Vergleichskliniken (im Mittel 79,9%). Einerseits ist das sicherlich davon abhängig wie gewissenhaft und nach welchen Kriterien die Nachkontrollen durchgeführt wurde. Andererseits war der Prozentsatz an Risikopatienten - insbesondere solchen mit generalisierter Arteriosklerose - in unserem Krankengut besonders hoch. So betrug die Heilungsrate bei den Patienten mit Fibromuskulärer Dysplasie ungefähr das Vierfache (42,9%) von derjenigen bei den Patienten mit arteriosklerotischen Läsionen (11,1%). (Man nimmt an, daß die Ursache in dem verhältnismäßig niedrigen Alter dieser Kranken und den damit verbundenen geringen systemischen Veränderungen zu suchen ist [54,55]. - In unserem Krankengut lag das Durchschnittsalter der FMD-Patienten bei 39,6 Jahren, dasjenige der Kranken mit Transplantatnieren bei 42 Jahren, und die Patienten mit arteriosklerotischen Läsionen waren im Mittel 53,5 Jahre alt.)

Bei rund 80% der Patienten , bei welchen eine erfolgreiche PTA der Beinarterien durchgeführt worden war, blieb das Gefäß während der gesamten Nachbeobachtungszeit von 2 Monaten bis 7 Jahren offen.

Für die kopfnahen und Koronararterien werden über einen Zeitraum von 1 bis 18 Monaten mit ca.60% etwas schlechtere Langzeitergebnisse angegeben.

Sehr gut waren die Langzeitergebnisse - wenngleich die Fallzahl nur gering und damit nicht repräsentativ war - auch bei den Mesenterialarterien (ca. 90%).

Bei den Shunt-Patienten schwankte der Langzeiterfolg stark von Patient zu Patient zwischen 0 und 100 Prozent.

5.0 Rezidive

Der Anteil der Rezidive insgesamt lag in unserem Patienten=gut bei 25% - 15% Früh- und 10% Spätrezidive. Ein Spätrezi=div trat bei einem Patienten mit AS-Stenose, das andere bei einer Patientin mit Fibromuskulärer Dysplasie auf.
Im allgemeinen liegt die Rate der Spätrezidive von Nieren=arterienstenosen - soweit eine Nachbeobachtung durchgeführt und die Rezidive aufgelistet wurden - bei durchschnittlich ungefähr 16%.

Die Gefahr einer erneuten Stenosierung nach PTA ist umso grö=ßer, je geringer der Gefäßdurchmesser und damit der Blutfluß ist und je größer die Turbulenzen durch eventuell noch vor=handene Reststenosierungen oder endogene und exogene Einen=gungen anderer Genese sind.
So betrug der Anteil der Spätrezidive bei den Koronararterien im Mittel 7%, bei den femoro-poplitealen Arterien wegen der schlechten Hämodynamik (z.B. Adduktorenkanal, schlechter run-in oder run-off etc.) durchschnittlich 20% und bei den Becken=arterien wegen der guten Strömungsverhältnisse ca. 4%. Die sekundäre Verschlußrate bei den arteriellen, venösen und pro=thetischen Shunts lag bei etwa 100% - sicherlich weil durch Narben veränderte oder eingeengte Gefäßwände besonders gefähr=det sind. Nur an den Mesenterialarterien wird - vermutlich wegen des sehr begrenzten Patientengutes - bis jetzt noch von keinem Rezidiv berichtet.
In allen Fällen ließen sich 50 bis 100% der Restenosierungen durch eine 2. Dilatation beseitigen.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Die "Perkutane Transluminale Angioplastie" wird seit rund zwanzig Jahren in den verschiedensten Gefäßabschnitten angewendet. Da die Durchführung in Lokalanästhesie möglich ist, es kaum eine Altersbegrenzung gibt und auch Wiederholungen verhältnismäßig wenig Aufwand erfordern, wird der Eingriff immer häufiger zur Therapie der ersten Wahl. Entscheidenden Einfluß auf das Gelingen der PTA haben Länge, Anzahl, Lokalisation und Konsistenz der Läsionen. Eine absolute Indikation stellen kurzstreckige (< 1 cm), solitär und proximal gelegene Stenosen oder Verschlüsse dar, die nicht verkalkt und auch nicht frisch thrombosiert sind. Am besten eignet sich die Fibromuskuläre Dysplasie.

Technische Weiterentwicklungen erlauben inzwischen eine selektive Dilatationsbehandlung der Nierenarterien. Von den hier abgehandelten 25 eigenen Patienten mit Nierenarterienstenosen war bei 85,7% die PTA technisch erfolgreich, wovon wiederum bei 76,2% der renale Hochdruck gebessert oder geheilt werden konnte. Diese Ergebnisse entsprechen der Erfolgsrate, die auch an den Vergleichskliniken im betreffenden Gefäßabschnitt erzielt werden konnte.

Im allgemeinen kann man bei 80% der Patienten mit Stenosen in Nieren-, Koronar- oder Beinarterien mit einer technisch erfolgreichen Dilatation rechnen. Davon wird wiederum bei mindestens 70% - maximal aber 95% - klinisch eine Heilung oder Besserung erzielt. So ist bei 60% aller Patienten mit Nieren-, Koronar- oder Beinarterienstenosen nach PTA mit einer Beseitigung oder zumindest Linderung ihrer Beschwerden zu rechnen. Die hervorragenden Primärergebnisse (ca. 90% Heilungs- und Besserungsrate) an den Bauch- und kopfnahen Arterien sowie den Shunts können sich wegen der kleinen und sehr selektierten Patientenzahl bei breiterer Anwendung der Methode noch verschlechtern.

Die Komplikationsrate von 24% bei unseren 25 Patienten war im Verhältnis zu den Vergleichskliniken mit einer Quote zwischen 0 und 45% (im Mittel 16,6%) überdurchschnittlich hoch. Allerdings sind nicht alle Autoren bei ihren Angaben gleicher-

maßen gewissenhaft, und etliche Autoren führen überhaupt keine oder nur die schweren Zwischenfälle auf. Aus diesem Grunde ist ein Vergleich mit anderen Gefäßabschnitten - abgesehen von den Beinarterien (Komplikationsrate 9,3%) - nicht möglich. Prinzipiell ist die Komplikationsrate bei geringerer Erfahrung des ausführenden Arztes, bei Risikopatienten und bei sehr langen, engen, abgangsfernen und schwer zugänglichen Stenosen größer.

Während der Nachbeobachtungszeit lag die Heilungs- und Besserungsrate unserer 25 Patienten mit 57,9% erheblich unter dem für Nierenarterienstenosen an den Vergleichskliniken üblichen Durchschnittswert von 79,9%. Dies ist außer auf Unterschiede in der Durchführung der Nachkontrolle sicherlich auf den großen Prozentsatz schwerkranker Patienten mit generalisierter Arteriosklerose, Niereninsuffizienz und/oder Nierentransplantat zurückzuführen. Der Anteil erneuter Stenosierungen Wochen und Monate nach PTA lag in unserem Krankengut mit 10% sogar unter dem an anderen Kliniken üblichen Durchschnittswert von 16%.

An den Beinarterien waren es 80% und bei den kopfnahen und den Koronararterien 60% der Stenosierungen, die auf Dauer beseitigt oder zumindest verringert werden konnten. Im femoropoplitealen Bereich betrug die Rezidivquote im Mittel 20%, und bei den Koronararterien lag sie um 7%. Die Rückfallquote im Beckenbereich war wegen der besseren Hämodynamik mit 4% am geringsten.

Bei sämtlichen Shunts, die nachbeobachtet wurden, trat ein erneuter Verschluß auf (Rezidivquote 100%), der allerdings mit einer 2.PTA dauerhaft beseitigt werden konnte.

Nur an den Mesenterialarterien betrug die Heilungsrate in einem allerdings sehr begrenzten Patientengut ca. 90%. Von Rezidiven wurde während der Nachbeobachtungszeit nicht berichtet.

In mindestens der Hälfte der Fälle, wo die "Perkutane Transluminale Angioplastie" ein zweites Mal - zur Therapie von Rezidiven - eingesetzt wurde, konnte diese noch junge Behandlungsmethode schließlich einen dauerhaften Erfolg erzielen.

G. LITERATURVERZEICHNIS

1. Alpert JR,Ring EJ,Berkowitz HD,Freimann DB,Oleaga JA, Gordon R,Roberts B: Treatment of vein graft stenosis by ballon catheter dilatation
JAMA 242 (1979) 2769 - 2771

2. Andel GJ van: Transluminal iliac angioplasty:Long-term results
Radiology 135 (1980) 607 - 611

3. Bachmann DM,Kim RM: Transluminal dilatation for subclavian steal syndrome
AJR 135 (1980) 995 - 996

4. Baxi R,Epstein HY,Abitbol C: Percutaneous transluminal renal artery angioplasty in hypertension associated with neurofibromatosis
Radiology 139 (1981) 583 - 584

5. Becker HM,Witte J:Die chronischen arteriellen Verschluß=leiden der unteren Körperhälfte
Chirurgie der Gegenwart,Band 5,21 (1979) 1 - 32
Verlag Urban + Schwarzenberg,München - Wien - Baltimore

6. Block PC: Percutaneous transluminal coronary angioplasty
AJR 135 (1980) 955 - 959

7. Block PC,Myler RK,Stentzer S,Fallon JT: Morphology after transluminal angioplasty in human beings
NEJMAG 305 (1981) 382 - 385

8. Brower RG,Naidich DP: Renovascular hypertension:treatment by ballon catheter dilatation
John's Hopkins Med J 145 (1979) No.6

9. Bussmann WD,Faßbinder W,Rummel D,Dowinsky S,Grützmacher P, Schöneberger A,Stark E,Kaltenbach M,Schoeppe W: Translu= minale Dilatation von Nierenarterienstenosen zur Behandlung der renovaskulären Hypertonie
Dtsch.Med.Wschr. 106 (1981) 358 - 362

10. Castaneda-Zuniga WR,Formanek A,Tadavarthy M,Vlodaver Z,Ed= wards JE,Zollikofer C,Amplatz K: The mechanism of balloon angioplasty
Radiology 135 (1980) 565 - 571

11. Castaneda-Zuniga WR,Gomes A,Weens C,Ketchum D,Amplatz K: Transluminal angioplasty in the management of mesenteric angina
Fortschr.Röntgenstr. 137 (1982) 330 - 332

12. Colapinto RF: Inadvertent percutaneous transluminal dila= tation of a renal artery with a four-year follow-up
Radiology 135 (1980) 605 - 606

13. Colapinto RF,Harries-Jones EPh,Johnston KW: Percutaneous transluminal angioplasty of peripheral vascular disease:a two-year experience
Cardiovasc.Intervent.Radiol.3 (1980) 213 - 218

14. Cope C: Balloon dilatation of closed mesocaval shunts
AJR 135 (1980) 989 - 993

15. Denecke H,Heberer H,Becher HM: Nephrektomie oder Revasku= larisation bei lokalen Frühkomplikationen an der operierten Nierenarterie
Münch.Med.Wschr. 118 (1976) 281

16. Denk H,Hold M, Russe O,Kobinia G: Indikationen zur translumi= nalen Arteriendilatation (Dotter) aus chirurgischer Sicht
VASA 7,1 (1978) 16 - 21

17. Dotter ChT, Judkins MP: Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technique and a preliminary report of its application
Circulation 30 (1964) 654-670

18. Dotter ChT, Judkins MP, Rösch J: Nichtoperative translumināle Behandlung der arteriosklerotischen Verschlußaffektionen
Fortschr.Röntgenstr. 109 (1968) 125-133

19. Dotter ChT, Judkins MP, Rösch J, Anderson JM, Antonovic R, Robinson M: Transluminal iliac artery dilatation, nonsurgical catheter treatment of atheromatous narrowing
JAMA 230,I (1974) 117-124

20. Dotter ChT: Transluminal angioplasty, a long view
Radiology 135 (1980) 561-564

21. Effert S, Merx W, Meyer J: Revaskularisation des Myokards - Transluminale Koronardilatation - Intrakoronare selektive Thrombolyse (TH Aachen)
Dtsch. Ärztebl. 17 (1981) 807-816

22. Fester FH, Maxwell HH, Franklin SS, Bleicher KH, Trippel DH, Julian OC, De Camp PT, Varady PT: Renovascular occlusive disease, results of operative treatment
JAMA 231,II (1975) 1043

23. Gallino A, Mahler F, Probst P, Nachbur B: Früh- und Spätergebnisse bei 250 perkutanen transluminalen Dilatationen an den unteren Extremitäten
VASA 11, 4 (1982) 319-321

24. Goebel N, Grüntzig A, Kugelmeier J, Turina M: Koronarstenose bei Aortenisthmusstenose (Zweizeitige Therapie mit Dilatation und Resektion)
Fortschr.Röntgenstr. 135 (1981) 492-493

25. Golden DA, Ring EJ, Mc Lean GK, Freimann DB: Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of abdominal angina
AJR 139 (1982) 247-249

26. Greenfield AJ: Femoral, popliteal and ibial arteries, percutaneous transluminal angioplasty
AJR 135 (1980) 927-935

27. Grüntzig A, Hopff H: Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse mit einem neuen Dilatationskathe= ter. Modifikation der Dotter-Technik
Dtsch.Med.Wschr. 99 (1974) 2502-2505

28. Grüntzig A: Die perkutane Rekanalisation chronischer ar= terieller Verschlüsse (Dotter-Prinzip) mit einem doppel= lumigen Dilatationskatheter
Fortschr.Röntgenstr. 124,1 (1976) 80-86

29. Grüntzig A: Rekanalisation stenosierter Arterien mit dem Dilatationskatheter
Consilium Akzente: CEDIP Medizinische Verlags- und Handels= gesellschaft mbH 1980

30. Harrison EG, Cormack LJ: Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension
Mayo Clin.Proc. 46 (1971) 161-167

31. Hasso AN, Bird CR, Zinke DE, ThompsonJR: Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery: percutaneous transluminal angioplasty
AJR 136 (1981) 955-960

32. Heberer G, Köle W, Tscherne H: Chirurgie: Lehrbuch für Stu= dierende der Medizin und Ärzte
Springer-Verlag Berlin,Heidelberg,New York 1979

33. Hess H, Müller-Faßbender H, Ingrisch H, Mietaschk A: Verhütung von Wiederverschlüssen nach Rekanalisation obliterierter Arterien mit der Kathetermethode
Dtsch.Med.Wschr. 103 (1978) 1994-1997

34. Houck WS: Renovascular hypertension secondary to arterial fibrodysplasia. Treatment by dilatation using a Fogarty-balloon
J.Am.Med.Assoc. 242,13 (1979) 1396

35. Houser OW, Baker HL, Sandok BA, Holley KE: Cephalic arterial fibromuscular dysplasia
Radiology 101 (1971) 605-611

36. Ingrisch H, Holzgreve H, Middecke M, Frey KW: Moderne Röntgenologische Diagnostik und Therapie des Hochdruckes bei Nierenarterienstenosen
Klin. Wschr. 58 (1980) 1105-1115

37. Ingrisch H, Mietaschk A, Hess H, Frey KW: Positive and negative results of percutaneous transluminal angioplasty (PTA) in stages IIa und IIb of chronic arterial occlusive disease using a dilatation-catheter
Thor. Cardiovasc. Surg. 28,1 (1980) 20

38. Ingrisch H, Krupski W, Gschwill S, Frey KW: Die perkutane transluminale Angioplastik (PTA) von Nierenarterienstenosen
Röntgenpraxis 35 (1982) 2-8

39. Jester HG, Mellmann J: Langzeitergebnisse nach translumina-ler Rekanalisation arterieller Obliterationen
Med.Klin. 73,II (1978) 1389-1391

40. Katzen BT, Chang J: Percutaneous transluminal angioplasty with the Grüntzig balloon catheter
Radiology 130 (1979) 623-626

41. Katzen BT, Chang J, Knox WG: Percutaneous transluminal angioplasty with the Grüntzig balloon catheter (a review of 70 cases)
Arch.Surg. 114 (1979) 1389-1399

42. Katzen BT, Chang J, Lukowsky GH, Abramson EG: Percutaneous transluminal angioplasty for treatment of renovascular hypertension
Radiology 131 (1979) 53-58

43. Kent K, Bomka V, Bentivoglio L et al: Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): update from NHLBI registry
Circulation 62,III - 160 (1980) 609

44. Kober G, Kaltenbach M, Scherer KD: Möglichkeiten und Grenzen der mechanischen Dilatation von Koronararterienstenosen
Klinikarzt 9 (1980) 869-878

45. Kuhlmann U, Grüntzig A, Vetter W, Furrer J, Lütlof U, Siegenthaler W: Renovaskuläre Hypertonie: Therapie durch perkutane transluminale Dilatation von Nierenarterienstenosen
Schweiz.Med.Wschr. 108,2 (1978) 1847-1850

46. Kuhlmann U, Vetter W, Furrer J, Lütlof U, Siegenthaler W, Grüntzig A: Renovascular hypertension: treatment by percutaneous transluminal dilatation
Ann.Intern.Med. 92,1 (1980) 1-6

47. Kumpe DA, Kempczinski RF: Percutaneous transluminal angioplasty in the selected management of proximal arterial occlusive disease of the lower extremities: a preliminary report
Surgery 87,5 (1980) 488-493

48. Logan AG, Steinhardt MI: Restoration of renal function by unilateral percutaneous transluminal dilatation of stenosed renal artery
Can.Med.Assoc. 122 (1980) 910-912

49. Lüscher T, Vetter H, Studer A, Kuhlmann U, Pouliadis G, Schmidt I, Siegenthaler W, Vetter W: Extrarenaler Gefäß= befall bei fibromuskulär bedingter renovaskulärer Hypertonie Klin. Wschr. 58 (1980) 493-500

50. Lux E, Seybold D, Grosse-Vorholt R, Zeitler E, Gessler U: Perkutane transluminale Katheterdilatation von Nierenarte= rien-Stenosen bei Patienten mit renovaskulärer Hypertonie Fortschr.Med. 98,15 (1980) 563-568

51. Madias NE, Ball JT, Millan VC: Percutaneous transluminal renal angioplasty in the treatment of unilateral atheros= clerotic renovascular hypertension
Am.J.Med. 70,2 (1981) 1078-1084

52. Mahler F, Krneta A, Haertel M: Treatment of renovascular hypertension by transluminal renal artery dilatation
Ann.Intern.Med. 90 (1979) 56-57

53. Mahler F, Nachbur B,Probst P: Die perkutane Katheterbehand= lung arterieller Stenosen und Verschlüsse der unteren Ex= tremitäten
Schweiz. Rundschau Med. 68 (1979) 1250-1253

54. Mahler F, Probst P, Haertel M, Weidmann P, Krneta A: Las= ting improvement of renovascular hypertension by translumi= nal dilatation of atherosclerotic and nonatherosclerotic renal artery stenoses
Circulation 65,3 (1982) 611-617

55. Martin EC, Mattern RF, Baer L, Fankuchen EI, Casarella WJ: Renal angioplasty for hypertension: predictive factors for long-term success
AJR 137 (1981) 921-924

56. Mathias K, Rau W, Kauffmann G: Katheterdilatation einer Arterienstenose nach Nierentransplantation
Dtsch.Med.Wschr. 104,12 (1979) 437-438

57. Mathias K, Nöldge G, Konrad-Graf S, Kiefer S: Perkutane transluminale Katheterrekanalisation eines posttraumatischen Popliteaverschlusses
Dtsch. Med. Wschr. 104 (1979) 60-61

58. Mathias K, Billmann P, Liebig R, Kröpelin T, Thierfelder K: Behandlung der renovaskulären Hypertonie mit der Katheterdilatation
Radiologe 20 (1980) 494-499

59. Mathias K: Perkutane transluminale Katheterbehandlung supraaortaler Arterienobstruktionen
Angio 3,1 (1981) 47-50

60. Mathias K: Lower leg arteries PTA
II.Symposium:"Percutaneous Transluminal Angioplasty"
Department of the Radiological Center
Klinikum Nürnberg 13. - 15.5.1982

61. Meier WL, Waller RM, Sones PJ: Budd-Chiari web treated by percutaneous transluminal angioplasty
AJR 137 (1981) 1257-1258

62. Millan VG, Madias NE: Percutaneous transluminal angioplasty for severe renovascular hypertension due to renal-artery medial fibroplasia
Lancet 1 (1979) 993-995

63. Millan VG, Mast WE, Madias NE: Nonsurgical treatment of severe hypertension due to renal-artery intimal fibroplasia by percutaneous transluminal angioplasty
NEJMAG 300 (1979) 1371-1373

64. Montgomery BJ: Clogged renal, femoral arteries yield to balloon catheter technique
JAMA 243,I (1980) 99-101

65. Motarjeme A, Keifer JW, Zuska AJ: Percutaneous transluminal angioplasty and case selection
Radiology 135 (1980) 573-581

66. Motarjeme A, Keifer JW, Zuska AJ: Percutaneous transluminal angioplasty of the iliac arteries: 66 experiences
AJR 135 (1980) 937-944

67. Motarjeme A, Keifer JW, Zuska AJ: Percutaneous transluminal angioplasty of the vertebral arteries
Radiology 139 (1981) 715-717

68. Mullan S, Duda EE, Patronas NJ: Some examples of balloon technology in neurosurgery
J.Neurosurg. 52 (1980) 321-329

69. Mummenthaler M: Durchblutungsstörungen und Blutungen des Gehirns
Mummenthaler M: Neurologie (1979) 151-157
Georg Thieme Verlag Stuttgart

70. Novelline RA: Percutaneous transluminal angioplasty: newer applications
AJR 135 (1980) 983-988

71. Porstmann W, Wierny L: Intravasale Rekanalisation inoperabler arterieller Obliterationen
Zentralblatt Chirurgie 92 (1967) 1586-1591

72. Porstmann W: Ein neuer Korsett-Ballonkatheter zur transluminalen Rekanalisation nach Dotter unter besonderer Berücksichtigung von Obliterationen an den Beckenarterien
Rad.diagn. 14 (1973) 239-244

73. Puijlaert CBAJ, Boomsma JHB, Ruijs JHJ, Geyskes GG, Franken AH, Hoekstra A, Oei HY: Transluminal renal artery dilatation in hypertension: technique, results and complications in 60 cases
Urol.Radiol. 2 (1981) 201-210

74. Saddekni S, Sniderman KW, Hilton S, Sos ThA: Percutaneous transluminal angioplasty of nonatherosclerotic lesions
AJR 135 (1980) 975-982

75. Sandritter W, Thomas C: Entzündungen der Gefäße
Histopathologie (Lehrbuch und Atlas für Studierende und Ärzte)
FK Schattauer Verlag Stuttgart-New York (1977) 69-74

76. Schmidtke I, Zeitler E, Schoop W: Langzeitergebnisse der perkutanen Katheterbehandlung (Dotter-Technik) bei femoropoplitealen Arterienverschlüssen im Stadium II
VASA 4,3 (1975) 210-226

77. Schneider E, Grüntzig A, Bollinger A: Perkutane transluminale Angioplastik im Stadium III und IV
Jahrestagung der Schweiz.Gesellschaft für Angiologie, Lugano (1979)

78. Schneider E, Grüntzig A, Bollinger A: Langzeitergebnisse nach perkutaner transluminaler Angioplastie der Extremitätenarterien
Kongress, Lugano (1980)

79. Schoop W: "Dotter"-Behandlung: Therapeutische Möglichkeiten und Grenzen
Münchener Med.Wschr. 123,9 (1981) 347-348

80. Schulte M: Angiopathien
Gross,Schölmerich: Lehrbuch der Inneren Medizin
FK Schattauer Verlag Stuttgart-New York (1979) 403-404

81. Schwarten DE, Yune HY, Klatte EC, Grim CE, Weinberger MH: Clinical experience with percutaneous transluminal angioplasty of stenotic renal arteries
Radiology 135 (1980) 601-604

82. Schwarten DE: Percutaneous transluminal angioplasty of the renal artery
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 3 (1980) 197-206

83. Schwarten DE: Transluminal angioplasty of renal artery stenosis: 70 experiences
AJR 135 (1980) 969-974

84. Sieberth HG: Stadien der chronischen Niereninsuffizienz
Gross, Schölmerich: Lehrbuch der Inneren Medizin
FK Schattauer Verlag Stuttgart- New York (1979) 912-913

85. Sniderman KW, Sos TA, Sprayregen S, Saddekni S, Cheigh JS, Tapia L, Tellis V, Veith FJ: Percutaneous transluminal angioplasty in renal transplant arterial stenosis for relief of hypertension
Radiology 135 (1980) 23-26

86. Sniderman KW, Sprayregen S, Sos TA, Saddekni S, Hilton S, Mollenkopf F, Soberman R, Cheigh JS, Tapia L, Stubenbord W, Tellis V, Veith FS: Percutaneous transluminal dilatation in renal transplant arterial stenosis
Transplantation 30 (1980) 440-444

87. Sobbe A, Martin M, Trübestein G; Besondere Aspekte der transluminalen Katheterkanalisation und ihrer Rezidivbehandlung
Fortschr.Röntgenstr. 118,6 (1973) 682-690

88. Sörensen R, Grüntzig A, Apitzsch DE, Oelkers W, Pellnitz W: Transluminale Angioplastie von Nierenarterienstenosen zur Behandlung des renalen Hochdrucks
Fortschr.Röntgenstr. 131,6 (1979) 575-580

89. Sos TA, Sniderman KW: Percutaneous transluminal dilatation in non-atherosclerotic lesions
Internationaler Röntgenkongress 25.-30.6.1981 Brüssel

90. Sos TA, Saddekni S, Sniderman KW, Weiner M, Beinart C, Pickering ThG, Case DB, Vaughan ED, Laragh JH: Renal artery angioplasty: Techniques and early results
Urol.Radiol. 3 (1982) 223-231

91. Sprayregen S, Sniderman KW, Sos TA, Vieux U, Singer A, Veith FJ: Popliteal artery branches, percutaneous transluminal angioplasty
AJR 135 (1980) 945-950

92. Tegtmeyer CJ, Dyer R, Teates CD, Ayers CR, Carey RM, Wellons jr. HA, Stanton LW: Percutaneous transluminal dilatation of the renal arteries
Radiology 135 (1980) 589-599

93. Velasquez G, Castaneda-Zuniga W, Formanek A: Nonsurgical aortoplasty in Leriche syndrom
Radiology 134 (1980) 359-360

94. Vetter W, Vetter H, Kuhlmann U, Grüntzig A, Pouliadis G, Meier W, Largiadèr F, Studer A, Siebenschein R, Furrer J, Tenschert W, Siegenthaler W: Klinik, Diagnostik und Therapie der renovaskulären Hypertonie
Schweiz.Med.Wschr. 109 (1979) 384-394

95. Weinberger MH, Yune HY, Grim CE, Luft FC, Klatte EC, Dunoh= ne JP: Percutaneous transluminal angioplasty for renal arte= ry stenosis in a solitary functioning kidney: An alternative to surgery in the high-risk patient
Ann.Intern.Med. 91 (1979) 684-688

96. Wierny L, Plass R, Porstmann W: Long-term results in 100 con= secutive patients treated by transluminal angioplasty
Radiology 112 (1974) 543-548

97. Williams DO, Riley RI, Singh AK, Gewirtz H, Most AI: Corona= ry angioplasty for unstable angina: Effects on coronary patho= anatomy, regional blood flow, myocardial metabolism and cli= nical course
Circulation 62,III (1980) 607

98. Yune HY, Klatte EC, Grim CE, Weinberger MH: Transluminal bal= loon dilatation of renal artery stenosis causing hypertensi= on: 18 month's experience
Clinical Science 59 (1980) 483-485

99. Zajko AB, Mc Lean GK, Freiman DB, Oleaga JA, Ring EJ: Percutaneous puncture of venous bypass grafts for transluminal angioplasty
AJR 137 (1981) 799-802

100. Zeitler E: Die perkutane Behandlung von arteriellen Durchblutungsstörungen der Extremitäten mit Katheter
Radiologe 13 (1973) 319-324

101. Zeitler E, Reichold J, Schoop W, Loew D: Einfluß von Acetylsalicylsäure auf das Frühergebnis nach perkutaner Rekanalisation arterieller Obliterationen nach Dotter
Dtsch.Med.Wschr. 98 (1973) 1285-1288

102. Zeitler E, Schmidtke I, Schoop W, Giessler R, Dembski J, Mansjoer H; Ergebnisse nach perkutaner transluminaler Angioplastik bei über 700 Behandlungen
Röntgenpraxis 29 (1976) 78

103. Zeitler E, Grüntzig A, Schoop W: Percutaneous vascular recanalization: Technique, application, clinical results
Springer-Verlag, Berlin (1978)

104. Zeitler E; Percutaneous dilatation and recanalisation of iliac and femoral arteries
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 3 (1980) 207-212

105. Zorn-Bopp E, Ingrisch H, Mietaschk A, Frey KW: Transluminale Gefäßdilatation der distalen Bauchaorta, der A.iliaca communis und externa
Fortschr.Röntgenstr. 134,5 (1981) 411-475

106. Zühlke HV, Sörensen R, Häring R, Konradt J: Die intraoperative offene transluminale Angioplastie (IOTA)
Der Chirurg 52 (1981) 265 - 270

Herrn Priv.-Doz. Dr. H.Ingrisch danke ich recht herzlich für die Überlassung des Themas sowie die jederzeit gewährte Beratung und Unterstützung bei der Ausarbeitung.

Herrn Prof. Dr. J.Lissner danke ich dafür, daß er mir die Dissertation an seinem Lehrstuhl ermöglicht hat, und für die Übernahme der Mitberichterstattung.

Herrn Prof. Dr. K.W.Frey danke ich für freundliche Hilfe und Hinweise und die zusätzliche Durchsicht meiner Arbeit.

Ferner möchte ich mich bei allen Mitarbeitern der Zentralen Röntgenabteilung der Poliklinik München und speziell bei den Angestellten des Fotolabors für ihr Entgegenkommen und ihre Hilfsbereitschaft bedanken.

LEBENSLAUF

Am 26. Mai 1953 wurde ich, Wiebke, Hildegard, Elfriede Krupski als Tochter des Dipl. Ing. Walter Krupski, jetzt Richter am Bundespatentgericht a.D., und seiner Ehefrau Johanna, geb. Busse, in München geboren.

Von 1959 bis 1963 besuchte ich die Volksschule II in München-Bogenhausen und von 1963 bis 1971 das Max-Josef-Stift, neusprachliches Gymnasium in demselben Stadtteil. Das Abitur legte ich am 23. Juni 1972 im Willi-Graf-Gymnasium in München-Schwabing ab.

Von 1972 bis 1976 studierte ich Architektur an der Technischen Universität München. Von 1976 bis 1977 leistete ich ein "Freiwilliges Soziales Jahr" im Altersheim der Arbeiterwohlfahrt in München-Laim ab.

Zum Wintersemester 1977/78 erhielt ich die Zulassung für das Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Im August 1979 bestand ich die Ärztliche Vorprüfung, im August 1980 den Ersten Abschnitt, im März 1983 den zweiten Abschnitt und im Mai 1984 den Dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.

Am 22. Mai 1984 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.